

Herzerkrankungen mit Bluteosinophilie

Roland Schuhmann

1964

Aus der i. medizinischen Universitätsklinik
zu Frankfurt am Main
Direktor: Prof. Dr. med. F. Hoff

HERZERKRANKUNGEN
MIT
BLUTEOSINOPHILIE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Roland Schuhmann
aus Frankfurt/M.

Frankfurt/M. 1963

Dekan : Prof. Dr. J. Frey

Referent : Prof. Dr. R. Heinecker

Korreferent : Prof. Dr. W. Rotter

Mündliche Prüfung : 9. Juli 1964



MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung	1
B. Kasuistik	3
C. Diskussion	37
D. Zusammenfassung	48
Literaturverzeichnis . . .	49

Herrn Prof. Dr. R. Heinecker danke ich herzlich für die
Anregung zu dieser Arbeit. Auch Herrn Prof. Dr. W.
Rotter danke ich für die Überlassung der pathologisch-
anatomischen Befunde aus seinem Institut.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546413_0025

A. Einleitung:

In der vorliegenden Arbeit sollen Herzerkrankungen besprochen werden, die mit einer Bluteosinophilie einhergingen. Es soll versucht werden, die Bluteosinophilie zu erklären, sowie Schlüsse auf Ätiologie und Pathogenese der einzelnen Krankheitsbilder zu ziehen.

Zur Funktion der Eosinophilen und ihrem Auftreten im Knochenmark, Blut und Gewebe laßt sich anhand der Literaturangaben folgendes sagen:

Die eosinophilen Granulocyten (eos.Gr.) haben sicher eine wesentlich andere Funktion als die neutrophilen Granulocyten (n.Gr.).

Die n.Gr. haben eine entscheidende Aufgabe in der Abwehr der bakteriellen Invasion bei akuten Infekten und bei Abgrenzung von Gewebnekrosen im ersten Stadium des Geschehens. In Infektions- bzw. Invasionsherden, in frischen Nekrosen findet man im akuten Stadium fast ausschließlich n.Gr., auch wenn im Blut eine Eosinophilie vorhanden ist. Das Zahlenverhältnis n.Gr./eos.Gr. bleibt im Entzündungsherd immer sehr viel niedriger als im Blut.

Die eos.Gr. sprechen also auf die chemotaktischen Reize, die von bakteriellen und abakteriellen akuten Entzündungen ausgehen, nur sehr gering an.

Infiltrationen mit vorwiegend eos.Gr. finden sich dagegen bei Entzündungen, die sich in der Folge von AG-AK-Reaktionen entwickeln.

Essellier unterscheidet eine allergische eosinophile Sofortreaktion von einer protrahiert verlaufenden resorptiven Eosinophilie. Bei der allergischen eosinophilen Sofortreaktion entstehen die eosinotaktischen Stoffe während der AG-AK-Reaktion. Die Resorptionseosinophilie dagegen ist die Antwort des Organismus auf ein exogenes oder endogenes Agens mit unmittelbarer eosinotaktischer Potenz. Dazu gehören Stoffwechselprodukte von Helminthen, artfremdes sowie denaturiertes arteigenes Eiweiß (Grewe und Schlitter, Michenfelder) und gewisse Fettstoffe (Essellier).

Die eos.Gr. haben also nicht nur Funktionen bei allergischen und anderen AG-AK-Reaktionen, sondern auch bei - vorwiegend chronisch verlaufenden - entzündlichen Vorgängen, die mit Abbau von endogenen oder exogenen Eiweißkörpern einhergehen. Diese Funktion der eos.Gr. wird besonders verständlich, nachdem man erkannt hat, daß sie große Mengen sehr aktiver Protein-
asen und anderer Enzyme enthalten.

Für den Einzelfall einer Bluteosinophilie liegen die Verhältnisse - wie bei jeder Krankheit mit Veränderungen bestimmter morphologischer Elemente im Blut - kompliziert, da nicht nur eosinopoetischer Reiz und Eosinopoese, sondern auch Ausschwemmung aus dem Knochenmark, Lebensdauer der Eosinophilen und deren Abbau im RHS von Bedeutung sein können.

Als Herzerkrankung mit häufig hoher Bluteosinophilie ist 1936 von L ö f f l e r die sogenannte Endocarditis parietalis fibroplastika mit Bluteosinophilie (E.p.f.) beschrieben worden.

Jedoch scheinen nach klinischen Erfahrungen auch andere Herzveränderungen mit einer Bluteosinophilie einhergehen zu können.

Im folgenden sei über acht Patienten unserer Klinik mit gleichzeitiger Herzerkrankung und Bluteosinophilie berichtet, bei denen an einen Zusammenhang zwischen Herz- und Blutbefund gedacht werden kann.

B. Beobachtungen aus dem Krankengut der I.Med.Universitäts-
klinik Frankfurt/Main :

Fall 1: Frau Elisabeth G., geb. 1930, Hausfrau.

F.A.: Vater gelegentlich Urticaria, Asthma.

Mutter gesund, eine Schwester im Alter von zwei Monaten im akuten Erstickungsanfall (angeblich Bronchialasthma) gestorben. Die Patientin hat keine Kinder.

E.A.: Als Kind Masern, Scharlach, Mumps, mit 14 Jahren Herpes Zoster, häufig Gastritis. Seit einigen Jahren Neigung zu urticariellem Exanthem (Nesselsucht gelegentlich mit Fieber) besonders nach dem Genuß von Datteln. Leicht flüchtige Ausschläge im Gesicht und im Ausschnitt, Migräneneigung. Keine Gravidität. 1951 Tonsillektomie wegen vorausgegangener häufiger Anginen.

Entwicklung der jetzigen Krankheit:

Ca. vier Wochen vor der ersten klinischen Aufnahme im Anschluß an Fischgenuß starke Übelkeit und Erbrechen. Vor zehn Tagen erstmalig und in den folgenden Tagen immer wieder nach dem Essen plötzlich starke Krämpfe im mittleren Oberbauch und starkes Erbrechen. Gleichzeitig intensive, meist halbseitige Kopfschmerzen und Augenflimmern, dabei verwirrt und benommen. In den letzten Tagen trotz Einhaltung strenger Diät 3-4 mal täglich erbrochen.

Befunde bei der Aufnahme (21.11.1955):

25jährige Patientin in gutem EZ und mäßig reduziertem AZ. Kein Ikterus, geringe Lippencyanose, Augen: leichte Convergenschwäche, leichte Internusschwäche links, Pupillen reagieren prompt und seitengleich auf Licht. Herz: in normalen Grenzen, systolische Unreinheit, mit punktum maximum über Erb, P 2 gering akzentuiert,

Aktion regelmäßig, tachycard, RR 115/80. ZNS: Inkonstanter, angedeuteter linksseitiger Babinski, übrige Reflexe regelrecht und seitengleich, keine Sensibilitätsstörungen.

Laborbefunde:

BSG 28/52, Blutbild: Hb 86%, Ery. 4,42 Mißl., Leuco 10800, Diff.: Stabk. 7%, Segm. 59%, Eos. 4%, Lymph. 26%. Bilir.i.S. direkt 0,85 mg%, indirekt 0,2 mg%; Serummineralien o.B. Urin: o.B. Harn- und Blutdiastase normal, Eiweißlabilitätsprüfungen o.B. Porphyrine im Harn 130 Gamma, Stuhl auf Blut Ø. Herz phonocardiographisch völlig o.B., insbesondere kein III. Herztön. EKG: flach +/- wechselsinniges T in II und V₆, flach negatives T in III und Nehb-D. Am 29.12.55 flaches breites T mit Hegglin'schem Syndrom (K wurde nicht bestimmt). Im Januar 1956 EKG o.B. Röntgen: Thorax und HWS o.B., Temperatur: max. 37,8.

In den folgenden 10 Tagen entwickelte sich ein schweres cerebrales Krankheitsbild mit ausgeprägten psychischen Veränderungen und neurologischen Erscheinungen.

Neurologische Befunde:

Facialisschwache li., Babinski, Gordon, Oppenheim, Rossolimo, Trömmer li. konstant pos., grobe Kraft li. deutlich herabgesetzt. Die psychischen Veränderungen äußerten sich in einem Korsakow-Syndrom mit Desorientiertheit, Merkfähigkeitsschwäche und Konfabulationen, in Kotbesmieren und ausgesprochenen Verwirrheitszuständen.

BSG 53/90, Blutzucker 82 mg%, Lumbalpunktion: normaler Liquordruck, Liquor klar, Nonne und Pandy negativ, 2/3, später max. 8/3 Zellen, Liquorzucker 81 mg%. Augenhintergrund: beginnende Stauungspapille re., Schädelarteriogramm o.B., EEG: Zeichen für Hirnödeme bzw. Hirnschwellung re.

Serol. Bakteriolog. Untersuchungen:

Agglutinationslysisversuch auf Leptospiren Ø, Agglutinationsversuch nach Gruber - Widal auf Salmonellen, Brucellen

und Ruhrbazillen Ø, KBR auf Zeckenvirusencephalitis und lymphocytäre Choriomenitis Ø, KBR auf Influenza, Mumps Ø, Objektträgerstest auf heterophile AK nach P. Bunnell Ø, Sero-Farbstest auf Toxoplasmose nach Sabin-Feldmann: 1:16 +, KBR auf Toxoplasmose 1:5. Bei späteren Kontrollen stieg der Sabin-Feldmann auf 1:64, 1:256, die KBR auf 1:10.

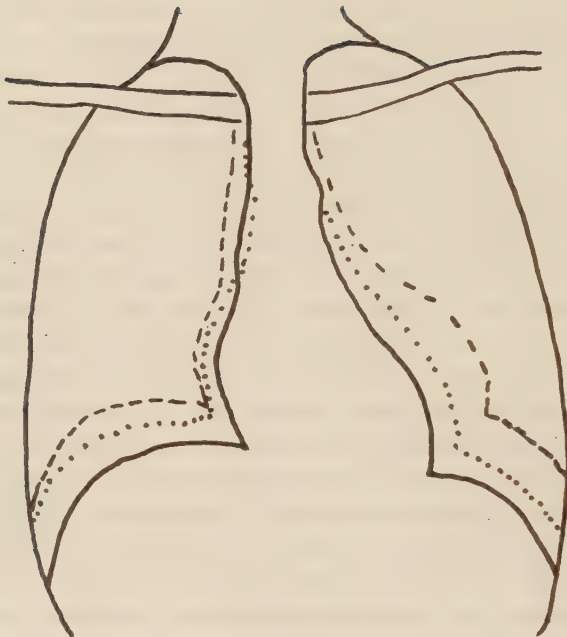
Elektrophorese: Gesamteiweiß 5,2 g%, Albumine 56,38%
 α_1 :4,41%, α_2 :13,22%, β :17,18%, γ :8,81%
 Rest N:26,8 mg%.

Unter antibiotischer Behandlung (Achromycin, Aureomycin) und Pyriferkuren gingen die zentralnervösen Erscheinungen langsam zurück, jedoch entwickelte sich vom 35.Tag nach der Aufnahme an ein schweres Herzversagen mit röntgenologisch gesicherter erheblicher Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten. Dabei kam es zu starken Dekompensationserscheinungen mit Anasarka und Pleuraexsudat. Leichte pneumonische Erscheinungen, die dabei aufgetreten waren, gingen nach 3-4 Tagen zurück. Die Oedeme wurden ausgeschwemmt und auch die Herzverbreiterung war bei der Röntgenkontrolle am 51.Tag deutlich zurückgebildet.

Das weiße Blutbild zeigte während des Verlaufes folgende Veränderungen:

1.Tg:	Leuc.	10800	Stab.	7%	Segm.	59%	Eos.	4%	Mono.	4%	Lym.	26%
5.Tg:												" 10%
17.Tg:	"	7600										
26.Tg:	"	4400	"	8%	"	45%	"	28%	"	4%	"	13%
35.Tg:	"	6200	"	6%	"	59%	"	19%	"	3%	"	13%
43.Tg:	"	6600	"	5%	"	36%	"	21%	"	6%	"	31%
52.Tg:	"	5600	"	1%	"	55%	"	12%	"	3%	"	28%

Das Kontroll EEG am 51.Tag ergab eine weitgehende Normalisierung des Hirnstrombildes, jedoch noch keine völlige Restitution. Die Patientin drängte sehr nach Hause und wurde am 55.Tag mit der Auflage entlassen, über 5 Tage



Fall 1: Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax bei der ersten stationären Aufnahme.

— Zustand bei der Aufnahme

--- Zustand am 35. Tag nach der Aufnahme

... Zustand am 51. Tag (4 Tage vor Entlassung)

Trotz unterschiedlichen Zwerchfellstandes ist eine Zunahme der Herzgröße sicher.

tägl. 4 Tabletten Daraprim zu nehmen, um eine evtl. vorliegende Toxoplasmoseinfektion möglichst nachhaltig zu beeinflussen. Außerdem wurde sie angewiesen, sich nach 6-8 Wochen einer Bandwurmkur zu unterziehen, da während des stationären Aufenthaltes der Abgang von Bandwurmgliedern (*tania saginata*) beobachtet wurde.

14.1.56 Entlassung.

24.7.56 Nachuntersuchung:

Auf die Daraprimtabletten war es zu einer starken Allergie mit urticariellen Exanthen und Appetitlosigkeit gekommen. Im März 1956 hatte sie eine Kieferhöhlenentzündung mit nachfolgenden Herzbeschwerden über 4 Wochen (Atemnot, Tachycardie). Eosinophilen jetzt 6%.

Die Patientin fühlte sich wohl bis Ende 1956. Dann erneut Auftreten von Oedemen und Ascites, die vom Hausarzt zunächst mit Erfolg behandelt wurden. Später erwiesen sich aber die Medikamente als wirkungslos und die Patientin wurde erneut in die Klinik eingewiesen.

21.1.57 Aufnahmebefunde:

Lippencyanose, subikterische Skleren, Einflußstauung am Hals. Über rechtem Lungenunterfeld geringe Klopfeschallverkürzung, rechte hintere Lungengrenze nicht sicher a.v., im rechten Unterfeld vereinzelte feuchte R.G., deutliche beiderseitige Herzverbreiterung, röntgenologisch Mitral-konfiguration bei Dilatation des linken Vorhofes. Über Spitze und Erb gespaltener 1. Herzton, anschließendes deutliches systolisches Decrescendogeräusch, Doppelung des zweiten Herztones und 3. Herzton. EKG: Erregungsrückbildungsstörung mit breiten, flachen T-Wellen (relative QT-Dauer ca. 115%). Im Cardiogramm (graphisch registriertem Herzspitzenstoß) besonders hohe Einströmungs- und Vorhofswelle, also diastolischer Herzspitzenstoß. RR 140/100. Venendruck: 180 mm H₂O; Venenpuls: Verschmelzung von c- und ä-Welle, systolischer Kollaps fehlt. Leber: 4 QF unter re. Rippenbogen, konsistenzvermehrte, Meteorismus, Ascites. Hochgradige Extremitätenödeme.

ZNS: Reflexe li. lebhafter als re. EEG: o.B., Eosinophile 12-18%, Sabin-Feldmann jetzt 1:64 +, KBR: neg.

Klinisch Verdacht auf concretio pericardii, obwohl das Röntgen-Übersichtsbild und das Flächenkymogramm nicht typisch verändert waren.- Erstmalig wurde wegen der deutlichen Eosinophilie der Verdacht auf eine Endocarditis parietalis fibroplastika (E.p.f.) ausgesprochen und angenommen, daß das frühere schwere zerebrale Krankheitsbild nicht Ausdruck einer Toxoplasmainfektion war, sondern durch Mikroembolien, die von parietalen Thromben des Herzens oder thrombotischen Auflagerungen auf endokarditisch-veränderten Herzklappen ausgingen, bedingt war. In einem excidierten Muskelstück wurden keine endangiitischen Veränderungen festgestellt.

22.7.57 Nach Therapie mit Digitoxin, Diamox und Gelamon in gebessertem Zustand entlassen. Leber noch 2 QF.

12. - 21.8.57 Nachuntersuchung: Status idem, Eosinophile 3%.

4.7. - 18.7.58 Aufnahme in die I. med.Kl. Düsseldorf, wo auf Grund der erhobenen Befunde eine Pericarditis constrictiva diagnostiziert wurde:

Kymogramm: Im Bereich der li. unteren und mittleren Herzkontur niedrige Amplituden und diastolische Aufsplitterung der Zacken.

Herzkatheder: Deutlicher frühdiastolischer "dip" in Ventrikel- und Vorhofkurve, enddiastolische Plateaubildung bei rd. 20 mm Hg. Re. Vorhof 24/13, re. Ventrikel 32/9, PA 25/18, PC, 25/19 mm Hg.

20.11.58 Aufnahme in die chir.Kl. Düsseldorf zur Pericardiektomie: Bei der Operation fand sich gegen die Erwartung ein zartes Pericard. Die nach Punktion im li. Vorhof gemessene Druckerhöhung ließ an eine Mitralstenose denken, die durch Eröffnung des li. Vorhofs und Betastung der Klappe aber nicht verifiziert werden konnte. Die Klappe war intakt und zart. Bei diesen Befunden wurde die Diagnose einer Endo-Myocardfibrose gestellt.

Nach der Operation entwickelte sich eine langsam zunehmende feuchte Herzinsuffizienz, die sich nach der Verlegung

nach Hause noch verstärkte, so daß eine erneute Einweisung in unsere Klinik notwendig wurde.

5.1.59 Aufnahmebefunde:

Schwerstkranker AZ mit Anasarka, Ödemen, starker Cyanose, Ortopnoe; Leber um Handbreite vergrößert, Herz nach beiden Seiten extrem dilatiert, deutliches systolisches Decrescendogeräusch, deutlich gedoppelter 2. Herzton, 3. Herzton über Erb und Spitze. Blutbild bis auf 10% Eosinophile o.B. Leberfunktionsproben o.B.. Röntgenologisch über beiden Lungen diffuse Eintrübung (Prälungenödem) und ein li. randständig ansteigender Pleuraerguß, der bis in die Spitze reichte. EKG: Sinusrhythmus, hochgradige T-Abflachung in II, V₁-V₆ und Nehb.

Strophantin-Therapie und Saftfasten bewirkten Besserung und Ausschwemmung der Ödeme, nach Abpunktion des Pleuraergusses verschwanden Tachypnoe und Cyanose sehr schnell. Daraprim,- Sulfonamid und Decortin - Therapie.

24.3.59 Entlassung in gutem Zustand mit Lanicor - und Litrison - Dauertherapie.

7.9.59 Kontrolluntersuchung: Status idem. Röntgenologisch pleuropertitoneale und pneumomediastinale Adhäsionen. Eosinophile 2%.

6.11.59 Kontrollaufnahme: Im Juli - September wiederholt linksseitige Nierenkoliken mit Abgang eines Steines. Seither keine Beschwerden.

Befund: Status idem, keine pathologischen Laborwerte, Eosinophile 1% bei 6000 Gesamtleukozyten.

13.1.60 Einweisung mit Schmerzen in der li. Brustseite unter dem Verdacht eines Herzinfarktes. Cardial: Status idem, EKG: Erregungsrückbildungsstörung im Vergleich zu den früheren EKGs unverändert, vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen. Leuko 8600 (Stabk. 6%, Eos 2%) Röntgen: Verdacht auf basalen Pleuraerguß li. geringe bronchopneumonische Infiltrationen im re. UF. Stauungszeichen. Behandlung mit Strophantin, später Digitalis, Antibiotika und Diuretika. Erneute Kur mit Daraprim und Plurisept, da

Sabin-Feldmann wieder 1:256 + und KBR 1:5 + war.

3.2.60 : Entlassung in gebessertem Zustand.

29.7.-8.8.60: Aufnahme mit Fieber, linksseitigen Nierenkoliken und wegen deutlicher Zunahme des Leibesumfanges. Befunde: Im re. Unterfeld Mittel- bis feinblasige feuchte klingende RGs. EKG: Ausgedehntes P- sinistrokardiale, deutliche Erregungsrückbildungsstörung mit ST-Senkung und +/- wechselsinniger TU-Verschmelzungswelle (Hypokaliämie-EKG?) K: 13 mg%. Leberfunktionsproben ohne sicher pathologischen Befund. Leuko 6800, Eos 6%.

Therapie: Supracillin, Strophantin, später Digitalis, Diuretika (Esidrix), Leberschutztherapie (Prohepar, Litrison) Ascitespunktion. Entlassung in gebessertem Zustand.

7.7.-8.9.61: Wiederaufnahme, da trotz häufiger ambulanter Punktionen der Ascites immer wieder nachlief.

Starke Dekompensation mit Ödemen und Ascites, die während des stationären Aufenthaltes durch Strophantin, Prohepar, Orpidan und salzfreie Kost gebessert werden konnte. Eos 5%. Die Patientin verließ täglich nur 5 Stunden das Bett.

Bei einer stationären Kontrollaufnahme vom

15.-30.6.62 konnte außer einer Brechneigung, die als Digitaliseffekt interpretiert wurde, keine Verschlechterung des Zustandes festgestellt werden. Eos 5% bei 4300 Gesamtleukozyten.

Danach ambulant Dauertherapie mit täglich $2^{1/2}$ - 3 Tabl. Lanicor und jeden 2. Tag 150 mg Orpidan.

1.3.63: Die Patientin hat gelegentlich Nierenkoliken und fieberhafte Cystopyelitiden, außerdem spontane Anfälle von Herzjagen, die über 2 Tage anhalten können. Ascites wurde nicht beobachtet.

Im April 63 wurde die Patientin mit einer um 4 QF vergrößerten Leber und geringem Ascites erneut aufgenommen. Rekompensation unter Strophantin (täglich 2 x $1/8$ mg) Aldactone A (150 mg) und Esidrix (50 mg).

E r i k r i s e

Eine 25jährige Patientin, in deren Familie sich Asthma bronchiale und Migräne findet, die einen "nervösen Magen" hat und schon seit einigen Jahren immer wieder unter allergischen Hautausschlägen und Migräne leidet, erkrankte akut mit gastro-intestinalen Symptomen und einem cerebralen Krankheitsbild mit ausgeprägten neurologischen Erscheinungen und psychischen Veränderungen. Die BSG erreichte maximal 53/90. Die Temperatur überstieg nie 37,8°. Im Verlauf kam es zu einem ausgeprägten Herzversagen mit Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten mit Anasarca, Ödemen, Pleuraerguß und Ascites. Die Bluteosinophilen stiegen auf maximal 28% bei nur leicht erhöhten Gesamtleucozyten an und sanken mit Abklingen des akuten Krankheitsbildes auf zunächst 12% ab. Nach einem Jahr zeigten sich erneut Dekompensationserscheinungen mit der Symptomatik einer Concretio pericardii, die medikamentös beherrscht werden konnten. Die Diagnose wurde durch eine Herzkatheteruntersuchung und Elektrokymogramm gestützt und es wurde eine Thorakotomie zur Pericardektomie durchgeführt. Das Pericard befand sich intakt, der intra - Op. gemessene erhöhte Druck im linken Vorhof ließ an eine Mitralklappenstenose denken, was durch Eröffnung des linken Vorhofs und Betastung der Klappe nicht bestätigt werden konnte. Die Klappe erwies sich als intakt und zart. Es wurde eine Endomyocardfibrose angenommen. Nach der Operation wieder schwere Herzinsuffizienz. Gleichzeitig waren die Eosinophilen wieder auf 10% angestiegen. Durch entsprechende Therapie konnte auch diesmal die Insuffizienz beherrscht werden (März 1959). Die Patientin wurde bis zum September 1961 noch 3 mal wegen Dekompensationserscheinungen aufgenommen, hat aber seither unter Therapie mit Digitalis und Diuretika sowie hochgradiger körperlicher Schonung nur noch geringe Dekompensationserscheinungen gezeigt.

Nach den klinischen Befunden, insbesondere den Druckmessungen im Herzen selbst sowie dem Nachweis der intakten Mitralis ist kaum ein Zweifel daran berechtigt, daß es sich hier um eine parietale Endo-Myocardfibrose handelt.

Fall 2: Otto O, geb. 1900, Fabrikant.

F.A.: Vater herzleidend, mit 77 Jahren an Gehirnschlag gestorben. Mutter, 4 Geschwister, Frau und 2 Kinder gesund. Keine allergischen Erkrankungen.

E.A.: K.K. nicht bekannt. Angeblich nie ernstlich krank. 1945 paradentotischer Zahnausfall.

Patient hat stets intensiv gearbeitet, sehr stark geraucht und sehr reichlich dem Alkohol zugesprochen.

28.9.50 : Erstmalig angina-pectoris Beschwerden. Deshalb Kur in Bad Orb mit Strophantin-Behandlung, die keine wesentliche Besserung brachte. Im Anschluß an eine Bronchitis zunehmende Herzverschlechterung mit langer Strophantin-Behandlung. Noch unter der Behandlung "angiospastischer Insult" mit vorübergehender Schwächung der rechten Körperhälfte ohne Sprachstörung.

27.3.51: Aufnahme in die Privatklinik Dr. Amelung Königstein.

Befunde: Verbreiterung des Herzens nach links, Bigeminus, R.R. 130/95, Leber deutlich vergrößert und druckschmerzhaft, starke Bronchitis (Stauungs- und Raucherbronchitis), Reflexe rechts lebhafter als links, EKG: deutliche Potentialstörungen und Verdacht auf alten Hinterwandinfarkt, häufige Extrasystolen, z.T. als Bigeminus, BSG 26/54. Unter Scillaren i.v. mit salzfreier, flüssigkeitsbeschränkter Kost und strenger Ruhe konnte der Patient nach 4 Wochen entlassen werden. Auffallend war, daß die Leber groß und hart blieb.

Im Sommer 1951 war der Patient sehr leistungsfähig. Im Anschluß an eine Badekur in Bad Orb kam es zu erneuten Dekompensationerscheinungen und es wurde erstmals Ascites

festgestellt. Der Hausarzt vermutete eine Lebercirrhose und verlegte den Patienten in eine Universitätsklinik. Dort wurde auf Grund der erhobenen Befunde und der Laparoskopie eine Lebercirrhose abgelehnt und die Leberschwellung auf die Cardiale Dekompensation zurückgeführt. Strophantin-Salyrgan-Decholin-Medikation. Entlassung in gebessertem Zustand. Es wurde dort erstmalig eine Eosinophilie im Blut festgestellt. (Prozentzahl der Eosinophilie unbekannt).

Am 25.11.51 erneut Aufnahme in die Klinik Prof. Amelung. Der Patient sah erheblich verfallen auf, zeigte umfangreichen Ascites, Anasarca und prätibiale Ödeme sowie eine hochgradige Herzvergrößerung. R.R. 110/85. Es wurden verschiedene Ascites-Punktionen mit Salyrgan-Injektionen in den Ascites durchgeführt und Strophantin mit Coffein gegeben. Nach ca. 6 Wochen trat eine gewisse Besserung ein. Der Patient war jedoch wenig einsichtig und drängte auf Entlassung. Auf seinen Wunsch wurde auf Digilamid übergegangen, worauf sich der Zustand wieder verschlechterte.

5.2.52: Einweisung in die I. Med. Universitätsklinik Ffm. Aufnahmebefund: 51jähriger Patient in reduziertem AZ und EZ. Lippenyanose Dyspnoe, Ödeme an beiden Beinen, Ascites. Faßförmiger Thorax, Lungengrenzen hochstehend, wenig atemverschieblich hypersonorer Klopfeschall, über dem rechten Unterfeld geringe Dämpfung. Überall diffuses Giemen und Brummen, keine Infiltrationszeichen. Herz nach beiden Seiten vergrößert, Tone leise, rein, Aktion regelmäßig, RR 110/80, Pulsus paradoxus, Frequenz 100. Abdomen durch Ascites stark aufgetrieben (Umfang 103 cm). Leber hart, den Rippenbogen handbreit überragend. Labor: BSG 2/6, Hypochloräemie von 520 mg%, Rest N 68,9 mg%. Leberfunktionsproben im Normbereich, Bluteosinophilie von 68% bei 15200 Gesamtleukozyten. Venendruck 240 mm H₂O. EKG: Deutliche Erregungsrückbildungsstörung, muldenförmige ST-Senkung, hochgradige T-Abflachung ⁱⁿ I, II, III sowie V₂-V₆.

Eine Laparoskopie mit Leberbiopsie ergab eine Stauungsleber, jedoch keinen Anhalt für Cirrhose. Thorax-Röntgenaufnahme: Mäßiger Zwergchfellhochstand re. bei einem vorwiegend basalen, jedoch z.T. schon in Organisation begriffenen Erguß. Vereinzelte Atelektase an der Basis des re. Oberlappens. Herz quer gelagert bei schlaffem Tonus, Hypertrophie und Dilatation des li. Ventrikels, kein Anhalt für Pericarditis constrictiva. Trotz Diuretica kein Ansteigen der Harnmenge, Ascites lief schnell wieder nach. Am 15.2. im Blutbild 15000 Leucozyten mit 45% Eosinophilen. Unter Annahme einer Endocarditis parietalis fibroplastica wurde ein Therapieversuch mit 3 x 25 mg Cortiphyson tägl. unternommen. 2 Tage später fühlte sich der Patient am Morgen etwas frischer, wenn er auch über Asciteszunahme und Atemnot klagte. Um 10⁴⁵ Uhr plötzlicher Exitus letalis aus ungeklärter Ursache. Die Sektion wurde verweigert.

E p i k r i s e

Bei einem stark beschäftigten Fabrikanten, der schon immer viel geraucht und auch dem Alkonol reichlich zugesprochen hatte, kam es mit 50 Jahren zu Angina-pectoris-Beschwerden. Die vorübergehende Schwäche der re. Körperhälfte und die noch bestehende Hyperreflexie re. könnten Folge einer Hirnembolie oder eines apoplektischen Insultes sein. Bei der ersten Krankenhausbehandlung bestanden deutliche Dekompensationserscheinungen, die mit Herzglykosiden und Diät günstig beeinflußt werden konnten, die Stauungsleber blieb jedoch bestehen. Das EKG ergab starken Verdacht auf einen alten Hinterwandinfarkt. In den nächsten Monaten kam es zu immer stärkeren Dekompensationszeichen, die sich schließlich gegen jede Therapie resistent erwiesen. Die Eosinophilie, die an unserer Klinik max. 68% bei 15200 Gesamtleucozyten erreichte, war 5 Monate vor der Aufnahme erstmals festgestellt worden, könnte jedoch schon länger bestanden haben.

Eine Lebercirrhose konnte bei 2 Laparoskopien mit Probebiopsie nicht festgestellt werden, für eine Concretio pericardii fand sich röntgenologisch kein Anhalt. Es ist wahrscheinlich, daß auch dieser Patient in die Gruppe der E.o.f. mit Bluteosinophilie gehört, wenn die Eosinophilie auch erst ein Jahr nach Beginn der Erkrankung erfaßt wurde. Doch muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Heilungsphase eines Herzinfarktes mit Bluteosinophilie einherging.

Fall 3: Robert W. geb. 1906, Bankangestellter.

F.A.: Unauffällig, insbesondere kein Hinweis auf allergische Erkrankungen.

E.A.: K.K.: Masern, Mumps, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie. 1936 Operation einer Leistenhernie.

1941 Gelenkrheumatismus mit starken Schmerzen in allen Gelenken. Die Gelenke waren auch druckschmerzhaft, erwärmt und gering gerötet. Er habe damals kaum gehen können. Nach drei Wochen Lazarettaufenthalt Heilung, seither nie wieder Beschwerden.

1955 Operation wegen Ulcus duodeni. 8 Wochen nach der Entlassung bekam er eine Hepatitis. 8 Wochen stationäre Behandlung im Krankenhaus Ffm-Höchst. Damalige Befunde: Billir. i.S. max. 16,2 mg%, bei Entlassung 1,02 mg%. Thorax röntgenologisch o.B. EKG: kein sicher pathologischer Befund. Blutbild 3 Wochen vor der Entlassung: Leuco 5900, Eos 7%.

1957 wurde vom Hausarzt ein Emphysem festgestellt, deswegen 1958 Kur in Bad Salzufflen. Seit 1956 befand sich der Patient in Behandlung wegen seines besonders nachts auftretenden Hustens. Der Auswurf war immer klar und glasig. Im Februar

1961 wurde an der med.Univ.Poliklinik Ffm. eine Eosinophilie von 50% mit einer Linksverschiebung der Eosinophilen festgestellt.

Kontrollen am 13.4. und 13.7.61. erbrachten den gleichen befund. Im Sternalpunktat fand sich ebenfalls Eosinophilie mit Linksverschiebung der Eosinophilen.

Am 31.7.61 erfolgte die Einweisung in die I.med.Univ.Klinik Ffm.

Seit 6 Wochen hatte der Patient abends Übelkeit, mußte husten und würgen und erbrach dabei geringe Mengen wässriger, geschmackloser Flüssigkeit. Seit dieser Zeit waren auch im Gesicht, über den Backenknochen, Nasenrücken und Stirn sowie auf den Handrücken kleine, bläulich rote Flecken aufgetreten.

Aufnahmebefunde : Patient in gutem AZ und EZ. Geringe Lippencyanose, keine Dyspnoe. Über beiden Handgelenken, beiden Jochbögen, Stirn und Nasenrücken bis linsengroße nicht wegdrückbare bläulich rote Flecken.

Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet, u.h. Lungengrenze gut a.v., sonor Klopfschall, Vesikuläratmen, mit verlängertem Expirium. Herz: M re. 1 cm, M li. 11 cm, Taille erhalten, Aktion regelmäßig, Systolikum über Spitze und Aorta, fragliches Diastolikum über Aorta und Erb. RR 155/80, Abdomen: Bauchdecken weich, Leber 2 qF, Milz 1 qF. Labor: BSG 32/63, HB 82%, Ery. 4130000, Leuco 24350, Diff.: Stabk. 1%, Segm. 8%, Eos. 83% starke Linksverschiebung, Mono.3%, Lymph.5%, Thrombo 129000.

Alkalische Serumphosphatase 5,6 E, alkalische Leucocytenphosphatase 34 E, AST 200 AE, Harn: Sediment und Eiweiß o.B., Serumlabilitätsproben o.B., Elektrophorese: Gesamteiweiß 6,6 g%, Albumine 47,5%, α_1 5%, α_2 13%, beta 15,3%, gamma 19,2%. Venendruck 135 mm H₂O, Stuhl auf Wurmeier Ø Ø Ø, Sputum auf Eos ++.

EKG: Regelmäßige Sinustachycardie, nochgradig überdrehter Linkstyp mit deutlichen Zeichen einer Linksschädigung (ausgeprägte Linkshypertrophie-Form), inkompletter Rechtsschenkelblock. Thoraxröntgen: Hyperämie der Lungen, Pleuraschwarte im vorderen re. Sinus. Herzschatten nach beiden Seiten verbreitert und kräftig abgerundet.

Herztaille ausgeprägt, Aorta elongiert, vermehrt strahlendicht und verbreitert.

Laparoskopie mit Biopsie am 10.8.61: Histologische Diagnose: Eosinophilie, leichte Siderose, kein Anhalt für akute oder chronische Hepatitis.

Herztherapie: Lanicor, später Celadigal.

Am 16. Tag nach der Aufnahme Kontroll-EKG: Regelmäßiger Sinusrhythmus, Erregungsrückbildungsstörung im Vergleich zum letzten EKG deutlich zurückgegangen. BSG 50/75.

Tnorax-Röntgenkontrolle: Deutliche Abnahme des Herztransversaldurchmessers und der Lungenstauung. Es wurde versucht durch eine reizlose Kost eine evtl. vorliegende Nahrungsmittelallergie auszuschalten, was jedoch zu keinem Erfolg führte. KBR auf Fasciola und Echinokokken (Tropeninstitut Hamourg) sowie mehrfache Stuhluntersuchungen auf Eier von Ascariden und Ankylostoma waren negativ.

PE von Skelettmuskulatur: keine Gefäßveränderungen.

Um den 20. Tag nach der Aufnahme entwickelte sich eine rechtsseitige Armparese. Im EEG war ein linksseitiger Herdbefund nachzuweisen. Lumbalpunktion: kein krankhafter Befund.

Vom 35. Tag an entwickelte sich eine zunehmende Atemnot, die sicher nicht nur bronchospastisch, sondern auch kardial bedingt war. Der Blutdruck war in den letzten 14 Tagen allmählich auf Werte um 100/70 abgefallen. Am 42. Tag kam es zu einem therapieresistenten Kollaps, der nach einigen Stunden zum Exitus letalis führte.

Pathologisch-anatomischer Befund (Senckenbergisches Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Ffm., Direktor: Prof. Dr. Kotter).

Sammel Diagnose: Rezidierte Endokarditis verrucosa aortae et mitralis. Schwerer Myocardinfarkt, parietale Abscheidungsthrombose im li. Herzventrikel.

Einzelbefunde: Hypertrophie des li. Herzventrikels, Hypertrophie und Dilatation des re. Herzventrikels. Nicht verengernde Coronarsklerose, Bindegewebsschwien und frische bis ältere Granulationsgewebsschwien in der Wand des li. und re. Herzventrikels. Ausgedehnte parietale Abscheidungsthrumbose, die das apicale Drittel des li. Ventrikels ausfüllt. Herdförmige Endocardfibrose im li. Ventrikel, Infarktperikarditis. Multiple kleine frische Erweichungsnerde im li. Parietooccipitalhirn, Hirnödem, hochgradiges Lungenödem, substantielles Lungenemphysem, Pulmonalsklerose, katarrhalische Tracheobronchitis, Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren, interstitielle Nepnritis.

Mikroskopisch Herz: Wand des li. Ventrikels:

Überall durch Granulationsgewebe ersetztes Herzmuskelgewebe, dazwischen reichlich Infiltrate lympho-histiocytärer Elemente, vereinzelt Plasmazellen und eisenspeichernde Makrophagen. Perivascular und in den Gefäßen segmentierte Leucozyten mit eosinophiler Granulation. An anderer Stelle reichlich Granulationsgewebe mit lympho-histiocytären, gelegentlich plasmacellulären Elementen und reichlich stab- und segmentkernigen Leucozyten, mit vorwiegend eosinophiler Granulation. Das Granulationsgewebe setzt sich bis in das Endocard fort, das hier stellenweise bindegewebig verbreitert ist, und eine breite Fibrinlage aufweist. Herdförmig über den Schnitt verteilt frische Herzmuskelabsterbeveränderungen. An einer anderen Stelle der Wand wesentlich stärkere Herzmuskelnekrosen, die bereits durch Granulationsgewebe ersetzt sind. Auch das Endocard ist stellenweise durch Granulationsgewebe ersetzt. Überall sind Fibrinmassen eingelagert, die z.T. schon organisierende Gefäßeinsprossungen aufweisen.

Wand des re. Ventrikels: Im Herzmuskelgewebe Bindegewebe und Granulationsgewebe frischer und älterer Beschaffenheit, Endocard weitgehend durch Granulationsgewebe und hyaline

Massen, die z.T. schon organisiert sind, ersetzt. In einzelnen Spalten der letzteren herdförmig reichlich Plasmazellen. In den Fettschnitten perivascular Fetzellen und geringe feintropfige Verfettung einzelner Herzmuskelzellen. An anderer Stelle subepicardial in Granulationsgewebe übergegangene Herzmuskelnekrose, vereinzelt auch frische Herzmuskelabsterbeveränderungen. Im Granulationsgewebe überall lockere lympho-leuco-plasmacelluläre Infiltration. Fettschnitt: keine feintropfige Verfettung nachweisbar. Niere: Interstitielle Nephritis, Stauungshyperämie, geringe herdförmige Nephrohydrosis. Gehirn: In dem erweichten Bezirk findet man in den Interfissurräumen Blut mit reichlich gelapptkernigen eosinophil granulierten Leucozyten. Gefäßveränderungen konnten in keinem der histologisch untersuchten Organe gefunden werden.

E p i k r i s e

Ein 55jähriger Patient, der vor 20 Jahren einen Gelenkrheumatismus (wohl mit Herzbeteiligung) durchgemacht hatte und bei dem seit 2 Jahren ein Emphysem bekannt war, litt zunehmend unter abendlichen und nachtslichen Hustenanfällen mit Übelkeit, die sich zum Erbrechen steigerten. Im Gesicht und auf den Handrücken traten bis linsengroße Hautblutungen auf. Im Blut, Sternalmark und bei einer Leberpunktion wurde eine Eosinophilie mit Linksverschiebung der Eosinophilen festgestellt, die während der Beobachtung Maximalwerte von 83% bei 24350 Gesamtleucozyten erreichte. Auch im Sputum wurden reichlich eosinophile Granulozyten gefunden. Das Herz war röntgenologisch nach beiden Seiten vergrößert, über Spitze und Aorta war ein Systolicum und über Erb ein fragliches Diastolicum zu hören. Das EKG zeigte einen nochgradig überdehnten Linkstyp mit Zeichen einer Linksschädigung durch Linksüberlastung. Die BSG war mit 52/63 erhöht, die Elektrophorese zeigte eine Albuminverminderung, bei geringer Vermehrung der α_2 -u. β -Globuline.

Alle Seroreaktionen auf Parasiten waren negativ. Im Verlauf trat eine rechtsseitige Armparese ein. Trotz massiver Therapie kam es zu zunehmender Atemnot, Blutdruckabfall und schließlich zu einem therapieresistenten Kollaps, der zum Exitus führte.

Pathologisch-anatomisch fanden sich am Herzen eine rezidierte Endocarditis verrucosa der Aorta und Mitralis, ein schwerer Myocardinfarkt, eine Dilatation und Hypertrophie des re. Herzventrikels und eine Hypertrophie des li. Herzventrikels mit einer parietalen Thrombose, die das apicale Drittel völlig ausfüllte und eine nicht verengernde Coronarsklerose. Im li. Parietooccipitalhirn multiple kleine Erweichungsherde. Die Hautblutungen und der Erweichungsherd im Gehirn waren mit großer Wahrscheinlichkeit die Folge von Embolien durch losgelöste Thromben aus dem li. Herzen.

Eine Deutung des kardialen Krankheitsbildes soll weiter unten in der zusammenhängenden Diskussion versucht werden.

Fall 4: Anna Th. geb. 1904, Hausfrau.

F.A.: Mutter mit 54 Jahren an Magen-Ca gestorben, Vater mit 74 Jahren an Herzschlag. 5 Geschwister, 1 Schwester Asthma bronchiale, Großmutter auch asthmaleidend.

E.A.: K.K. Masern, Keuchhusten.

1930 Unterleibsoperation wegen Eierstockgeschwulst.

Seit 23 Jahren ist ein Diabetes mellitus bekannt, zuletzt hat die Pat. 40 E Insulin gespritzt.

1957 zur Diabeseinstellung im Marienkrankenhaus Ffm. aufgenommen. Im EKG geringe Störung der Erregungsausbreitung und Rückbildung. 8400 Leuco, 9% Eos, BSG 20/36.

1959 im August wegen Hepatitis im Marienkrankenhaus.

EKG: Verdacht auf kleinen Vorderwandinfarkt. Eos 8%.

2.9.60 Aufnahme in unsere Klinik.

Die Pat. hustet angeblich seit 20 Jahren. In den letzten beiden Jahren sei der Husten besonders stark geworden.

Seit etwa 7 Monaten hatte sie starke Atembeschwerden. Besonders nachts hatte sie Anfälle von Kurzatmigkeit, konnte nicht mehr im Liegen schlafen und sitzt meist im Sessel. Dabei hat sie starkes Angst- und Erstickungsgefühl. Im Frühjahr 1960 große Aufregungen, die den Zustand weiter verschlechterten. Sie war im Juni-Juli 1960 stationär im Krankenhaus Eppstein aufgenommen. Dortige Diagnose: Hustenbeschwerden bei chronischer spastisch-asthmatischer Bronchitis mit Lungenemphysem und Bronchiektasenbildung, dekompensierter Diabetes mellitus.

Seit 1959 10 kg Gewichtsabnahme, häufig Erbrechen.

Aufnahmebefunde: 56jährige Patientin in ausreichendem AZ und EZ. Blasses Aussehen, geringe Lippencyanose, deutliche Ruhedyspnoe, die periodisch auftritt und sowohl Inspirium als auch Expirium betrifft. Keine Ödeme.

Thorax: Seitengleiche Atemexkursionen, Lungengrenzen tiefstehend, 1 QF a.v., über allen Lungenbezirken hypersonorer Klopfschall und deutliches Giemen und Brummen. Im li. Mittelgeschoß dorsal etwas verschärftes Atemgeräusch. Herz: Grenzen perkusorisch nicht sicher zu bestimmen, regelmässige tachycarde Aktion, Töne leise, rein, RR 100/65. Abdomen: Leber 2 QF unter dem Rippenbogen nicht konsistenzvermehrt zu tasten, Milz nicht palpabel.

Extremitäten: Aktiv und passiv frei beweglich, beide Aa tibiales post. nicht sicher tastbar.

Labor: BSG 38/63, HB 85%, Ery. 4,1 Mill. Leuco 24700, Diff: Stabk. 7%, Segm. 30%, Eos. 46%, Mast. 1%, Mono. 5%, Lymph. 11%. Elektrophorese: Gesamteiweiß 6,2 g%, Albumine 48%, alpha₁ 7,9%, alpha₂ 12,3%, beta 13,7%, gamma 18,1%.

Alkalische Serumphosphatase 100 E, Thymol: nach 30' ++, nach 24 Std. Flockung, Frimner: nach 3' Satz, Sputum:

Tbc Ø, Eos ++, Vitalkapazität 1000 ccm, Temperatur rektmax. 37,2

Röntgen (Bettaufnahme des Thorax): Außer einer vermehrten Gefäßzeichnung im li. Unterfeld kein krankhafter Befund.

EKG: Li. bis Sagittaltyp, regelmäßige Sinustachycardie (105/min), periphere Niederspannung, deutliche Erregungsrückbildungsstörung.

Hochgradiger Verdacht auf ausgedehnte Myocardschwiele im Bereich von Vorderwand und Spitze.

Therapie: Strophantin, Euphyllin, Supracillin, Myocardon.

9.9.60: Auftreten von pericarditischem Reiben, RR 95/65, Leuco 9960, Temperatur 38°. Klinisch Verdacht auf Herzinfarkt. EKG: Keine Änderung im Kurvenverlauf im Vergleich zum 2.9.60. Röntgen (16.9.60): Lungen normal strahlendurchlässig, im Bereich des re.Unterfeldes ist eine flächenhafte Tüpfelung zu erkennen, im li. Unterfeld eine inhomogene schleierartige Trübung. Das Herz ist gegenüber der Voruntersuchung deutlich verbreitert. Aorta normal strahlendicht, am li.unteren Herzrand ist eine zipflige Ausziehung zu erkennen. Verdacht auf Panarteriitis nodosa. Eine PE aus dem Oberarm ergab keinen Anhalt für Panarteriitis nodosa.

13.9.60: BSG 43/77, RR 110/70. Beginn mit Decortin-Medikation (30 mg/die). Daraufhin besserte sich der zuvor unbeeinflussbare Status asthmaticus in wenigen Tagen, die Eosinophilen im Blut sanken auf 8% bei 10600 Gesamtleukozyten ab.

29.9.60: EKG: T in II und III jetzt flach negativ, sonst keine Änderung gegenüber letztem EKG. BSG 13/37, Eos 3%, bei 4900 Gesamtleukozyten.

Durch die Decortin-Medikation war der Diabetes mellitus sehr schwer zu beherrschen, so daß die Insulingaben bis auf 80 E tägl. erhöht werden mußten. Die Decortindosis wurde langsam vermindert, wobei ein deutliches Ansteigen der BSG zu bemerken war. Beim Absetzen des Decortins erreichte sie 44/78. Es traten wieder vermehrt Atembeschwerden auf, die Eos stiegen auf 11% bei 19200 Gesamtleukozyten.

28.10.60: EKG: Negatives T in II und III nur noch angedeutet, sonst unverändert. Wieder Decortin-Medikation(5mg/tg).

16.12.60: Es kam zu einer Embolie in die li. Arteria femoralis. Die Pat. wurde in die chirurg.Klinik verlegt und dort

konservativ behandelt (paravertebrale Anästhesien, Aktase-Infusionen, Anticoagulantien). Die Durchblutungsstörung besserte sich zusehens und die Pat. hatte auch bei längeren Gehstrecken keine Beschwerden im li.Bein.

29.1.61: Entlassung, Dauertherapie: Decortin 5 mg/die, Lanicor 1 Tabl.

12.4.62: Wiederaufnahme

Seit Anfang des Jahres (Tod ihrer Schwester) wieder starke Kurzlüftigkeit, Schwitzen, stenocardische Beschwerden und ziehende Schmerzen in beiden Unterschenkeln, besonders in der Nacht. Nach 100 m Gehstrecke Claudicatio-intermittens-ähnliche Schmerzen in den Unterschenkeln. Sie nimmt seit 3 Wochen 10 mg Decortin täglich.

Befund: Ruhedyspnoe, hypersonorer Klopfeschall, Giemen im Inspirium. Herz: Perkusorisch nach li.verbreitert, regelmäßige Aktion (96/min.), 'kurzes Systolicum über allen Ostien. RR 110/70. Labor: BSG 17/33, Leuco 9500, Eos.7%.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, Erregungsrückbildungsstörung im Vergleich zum 23.1. zurückgegangen. Vorderwandspitzen-schwiele. Röntgen: Keine Befundänderung zum 23.1.61, quergelagertes, linksverbreitertes Herz mit flacher Herztaille. Beim Absetzen des Decortins stieg die BSG wieder an und die Eos. erreichten 18%. Darauf wurde erneut 10 mg/die Decortin unter antibiotischem Schutz gegeben. Zunehmende Besserung der asthmoiden und stenocardischen Beschwerden. Es traten am 26.5.62 starke Angina-pactoris-Schmerzen auf, am Tag darauf kam es zu akuter artiieller Durchblutungsstörung beider Beine. Trotz intensiver fibrinolytischer Behandlung konnte das begleitende Kreislaufversagen nicht beherrscht werden. Die Pat. kam nach 24 Std. ad exitum.

Pathologisch-anatomischer Befund (Senckenbergisches Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Ffm. Direktor: Prof.Dr.Rotter).

Sammeldiagnose: Rezidivierter Herzinfarkt mit parietalen Thromben und frischer Embolie im Gehirn und in der li.A. femoralis.

Einzelbefunde: Geringe Hypertrophie beider Herzventrikel, Dilatation des re.Ventrikels, stellenweise schwer verengern-
de Coronarsklerose, nicht ganz frische Coronarthrombose im
ramus circumflexus der re. Kranzarterie. Rezidivierter Herz-
infarkt im Bereich des vorderen Ventrikelseptum und der Vor-
derwand des li.Ventrikels mit chronischem Herzwandaneurysma,
ausgedehnte Endocardfibrose in diesem Bereich, sowie z.T.
erweichte intratrabekuläre Thromben.

Frischer, z.T. erweichter Embolus in der li.A.cerebri media;
Zeichen erhöhten Hirndrucks, frische, z.T. erweichte Emboli
in den kleinen Ästen der A.femoralis sinistra.

Substantielles Lungenemphysem, Atelektasen, besonders in
beiden Unterlappen, Lungenödem, stellenweise ausgedehnte
flächenhafte Pleuraverwachsungen beiderseits, Pulmonal-
sklerose, je ca.300 ccm Pleuraerguß bds., chronische Stauungs-
fettleber, kleine Milz, Stauungsnieren, arteriosklerotische
Narben in beiden Nieren. Ulceröse Arteriosklerose der Aorta
im Abdominalbereich.

Mikroskopisch Herzmuskel: Frische Nekrose, Granulations-
gewebsschwien, Bindegewebsschwien. Lunge: Broncho-
pneumonische Herde, Emphysem, Stauungshyperämie.

E p i k r i s e

Eine 56jährige Patientin, in deren Familie Asthma bronchiale
mehrfach auftrat, litt seit ca. 20 Jahren ebenfalls an dieser
Krankheit. Außerdem bestand seit 25 Jahren ein Diabetes
mellitus. In den letzten beiden Jahren waren zu den stärker
werdenden asthmatischen Beschwerden noch pectanginöse Be-
schwerden mit Erbrechen hinzugegetreten. Die Eosinophilen
waren in den letzten Jahren ständig angestiegen und betrugen
bei der ersten stationären Aufnahme im September 1960 46%.
Während des Klinikaufenthaltes kam es dann zu einem wohl
kleineren Herzinfarkt (9.9.60), der gut überstanden wurde.
Unter Decortin verschwanden die zuvor unbeeinflussbaren
asthmatischen Beschwerden. Auch die erhöhten Bluteosinophilen
und die BSG kehrten zur Norm zurück. Der Verlauf wurde
durch eine arterielle Embolie ins das linke Bein

kompliziert, die aber auf konservative Behandlung gut ansprach, so daß die Patientin nach einigen Wochen die Klinik verlassen konnte. Nach 4 Monaten war wegen Zunahme der Beschwerden eine Neuaufnahme notwendig. Nach anfanglicher gewisser Besserung kam es zu einem Reinfarkt und im Anschluß daran zu einer Gehirneinfarct und einer Embolie in die li. A.femoralis, welche den Exitus herbeiführten.

Pathologisch-anatomisch fand sich ein chronisches Cor pulmonale und eine massive verengernde Coronarsklerose sowie eine frische Coronarthrombose. Desgleichen zahlreiche frische und ältere Infarkte.

Fall 5: Brigitte B., geb.1927, Hausfrau.

F.A.: Mutter 59 Jahre, sehr nervös, hat angeblich Schilddrüsenüberfunktion. Vater und eine Schwester gesund. Ausser einer Neigung zur Nervosität keine familiäre Belastung bekannt, keine allergischen Erkrankungen.

E.A.: K.K. Masern, Keuchnusten, Windpocken, Mumps, Rubeolen. 1959 Tonsillektomie.

Die Pat. war angeblich nie ernstlich krank, ist aber seit mehreren Jahren sehr nervös.

Jetzige Erkrankung:

Etwa eine Woche nach der Polio-Schluckimpfung (Mai 1962) fühlte sich die Pat. besonders abgeschlagen und matt. Die nervösen Störungen verstärkten sich und sie fühlte ein Kribbeln im ganzen Körper. Anfangs hatte sie einen Druck im Hinterkopf und über der Luftröhre. In den letzten 3 Wochen mußte sie wegen allgemeiner Schwäche das Bett hüten.

Um einen Zusammenhang der Erkrankung mit der Schluckimpfung zu klären, veranlaßte der Kreisarzt eine Einweisung in die I.Med.Univ.Klinik Ffm.

12.6.62 Aufnahmebefunde:

34jährige blasse, aber nicht sehr krank aussehende Patientin in gutem AZ und EZ. Deutliche Glanzäugen und geringer Exophthalmus, keine Zeichen chronischer Leberschädigung oder Herzinsuffizienz, wechselnder starker feinschlägiger Tremor beim Fingerspreizversuch, Kopf, Hals o.B.

Thorax: Symmetrisch gebaut, seitengleich beatmet, über allen Bezirken Vesikularatmen und sonorer Klopfeschall..

Herz: schmal, tropfenförmig, Aktion regelmäßig, Töne rein, RR 110/70. Abdomen: Baudecken weich, Leber 1 QF unter re. Rippenbogen, nicht konsistenzvermehrt tastbar.

ZNS: Seitengleiche, sehr lebharke Reflexe.

Labor: Hb 79%, Ery 3,91 Mill., Leuco 5900, Differential-Blutbild bis auf 13% Eosinophile unauffällig.

Urin o.B., WAR 0, Stuhl auf WE 0 0 0, BSG 11/26, Grundumsatz -1% (Normalwert), Thoraxröntgen: Thoraxorgane röntgenologisch unauffällig.

EKG: Regelmäßiger Sinusrhythmus, Indifferenz-Typ, Erregungsrückbildungsstörung die nach den Brustwandableitungen (T-Negativitäten in V_1 - V_4) und dem negativen T III am ehesten auf eine Myocarditis oder eine umschriebene supraapikale Durchblutungsstörung verdächtig ist.

Temperatur zwischen 37 und 38°.

19.6.62 Kontroll-EKG: T III weniger negativ, jedoch Brustwandableitungen praktisch unverändert.

Da die Eosinophilen im Blut auf 15% angestiegen waren, wurde nach EKG und Blutbefund eine eosinophile Myocarditis nach Vakzination vermutet. Die Behandlung bestand in Decortin unter antibiotischem Schutz über 14 Tage in langsam abnehmenden Dosen. Die Sekung normalisierte sich und die Bluteosinophilen sanken auf 3% bei 9400 Leucozyten. Das EKG zeigte hingegen keine wesentliche Änderung in den Brustwandableitungen, die Negativität von T III wurde sogar wieder etwas deutlicher.

Die Pat. konnte, da sich auch nach Absetzen des Decortins ihr Zustand nicht wieder verschlechterte, am 13.7.62 entlassen werden. BSG 6/13, RR 120/70.

EKG-Kontrolle am 29.10.63: Extremitätenableitungen bis auf flache T III-Negativität jetzt praktisch normalisiert, in V_1 - V_3 jedoch immer noch recht deutliche T-Negativität und nahezu isoelektrisches T in V_4 . Somit Rückgang der EKG-Veränderungen im Vergleich zum 27.6.62, jedoch keine Normalisierung

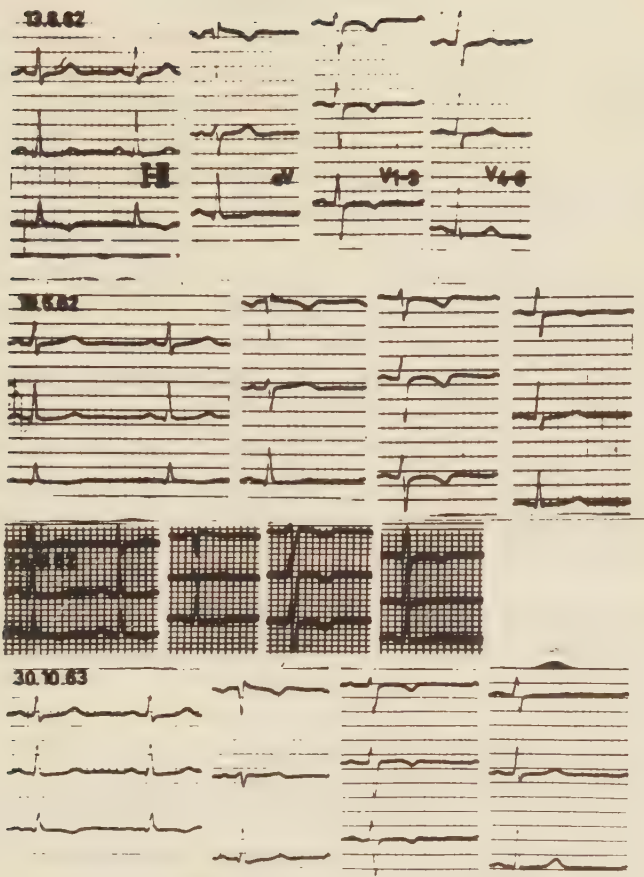


Abb. 5: ST-Veränderungen als Ausdruck einer
 wahrscheinlich postvaccinalen Myocar-
 ditis nach Polio-Schluckimpfung.

E p i k r i s e

Bei einer 34jährigen, sehr nervösen und vegetativ labilen Patientin traten etwa 8 Tage nach der Polioschluckimpfung Müdigkeit und andere allgemeine Krankheitssymptome auf. Sie mußte für ca. 3 Wochen das Bett hüten. Es fanden sich bei der stationären Aufnahme eine Bluteosinophilie von max.15% bei normalen Leukozytenzahlen, eine leicht erhöhte BSG und EKG-Veränderungen, die für eine Myocarditis sprachen. Auf Decortin-Medikation unter Penicillinschutz deutliche subjektive Besserung und Normalisierung von BSG und Blutbild. Der auch ein Jahr später noch deutliche EKG-Befund läßt jedoch daran denken, daß noch eine chronische Myocarditis besteht oder als Folge der Myocarditis narbige Veränderungen zurückgeblieben sind. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelte es sich um eine allergische Reaktion auf die Polioimpfung mit einer Manifestation am Herzen oder um eine infektiös-toxische Herzmuskelschädigung.

Fall 6: Oskar V., geb. 1944, Weisbinder.

F.A.:Vater (51 Jahre) wegen Ulcus duodeni invalidisiert, Mutter leidet seit langen an Asthma.

E.A.:Masern,

1950 Tonsillektomie nach Anginen.

Oktober 1961 bis Februar 1962 Stadt. Krankenhaus Offenbach:

Einige Tage vor der Klinkaufnahme war der Patient akut mit Atemnot und Schwachegefühl erkrankt. Auch klagte er über unregelmäßige Herztätigkeit.

Bei der Aufnahmeuntersuchung machte der Pat. keinen schwerkranken Eindruck, am Herzen fand sich folgender Befund:

Herz röntgenologisch schlaff nach re. und li. verbreitert, Herztaille erhalten, Retrocardialraum mäßig eingeengt.

EKG: Vorhofflimmern, absolute Kammerarrhythmie, von salvenartig auftretenden ventrikulären Extrasystolen unterbrochen.

Periphere Niederspannung. Hohes peripheres Pulsdefizit, RR 85/65 mm Hg, BSG 2/5, Blutbild o.B., insbesondere keine Eosinophilie, Bilirubin i.S. 1,65 mg%.

Sonstige Laboruntersuchungen o.B. Temperatur: normal..

Diagnose: Isolierte Myocarditis (Fiedler).

Therapie: 2 Kuren von 4 Wochen Dauer mit von 40 mg auf 5 mg taglich abfallenden Dosen von Hostacortin H unter antibiotischem Schutz, 15 mg Digimerk.

Das Herz nahm an Größe ab, war wieder gut tonisiert, der RR stieg auf 130/70. BSG 2/6, 8% Eos. bei 5500 Leucozyten. Es bestand aber nach wie vor Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarhythmie. Entlassung in gebessertem Zustand.

Von Februar bis April 1962 keine Änderung des Zustandes. Die einzige Beschwerde des Patienten war das Herzklopfen.

6.4.62 Einweisung zur Abklärung an die I.Med.Univ.Klinik Ffm.

Befund: 17jähriger Patient in gutem AZ und EZ, keine Zeichen cardialer Insuffizienz. Herz: Perkussorisch in normalen Grenzen, absolute Arrhythmie, lauter 1.Ton, leises Systolikum über der Aorta, kein Pulsdefizit, RR 135/80, Venendruck 125 mm H₂O. Labor: BSG 2/3, Hb 96%, Ery. 4,64 Mill. Leuco 5500, Eos. 7%, Takata 90 mg%, Stuhl auf WE Ø Ø Ø.

Röntgen: An den Thoraxorganen kein sicher krankhafter Befund, keine pathologische Herzkonfiguration, kein Hinweis auf Vergrößerung des li. Vorhofs. EKG: Vorhofflimmern mit langsamer bis mittelschneller Form der absoluten Kammerarhythmie, Indifferenztyp mit einer Erregungsrückbildungsstörung, die auf Digitaliseffekt verdächtig ist (muldenförmige ST-Senkung und T-Abflachung in I-III, aVF, V₅, V₆, sowie Nebh D).

PKG: Systolisches Decrescendogeräusch, Spaltung des 2.Tones.

Eky: Kein Hinweis für das Vorliegen eines Vitium cordis.

10.4.62 Extraktion eines beherdeten Backenzahnes.

4.5.62 EKG: Jetzt regelmäßiger Sinusrhythmus, Erregungsrückbildungsstörung praktisch unverändert. Radiojodtest: Leicht erhöhter Hormonstoffwechsel der Schilddrüse.

3.6.62: Blutdruckanstieg auf max. 170/90, daraufhin Serpasil-Medikation. Trotz Chinidin-Sulf. traten Anfälle von unregelmäßigem Herzjagen auf.

25.6.62: Das Chinidin wurde abgesetzt und über 10 Tage Decortin in fallenden Dosen von 80 bis 5 mg/die gegeben.

Die Eosinophilen sanken auf 1%. Da das EKG weiterhin Vorhofflimmern zeigte, wurde wieder Chinidin gegeben.

14.7.62: Kontroll-EKG: Weiterhin Sinusrhythmus, Erregungsrückbildungsstörung praktisch unverändert. RR 140/95.

Inhalationstest auf gemischte Allergene: ++, es erfolgte jedoch keine genaue Analyse der Allergie.

Es trat in der Folge kein Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie mehr auf und bei subjektivem Wohlbefinden konnte der Patient am 4.8.62 in gebessertem Zustand entlassen werden. Wir empfehlen eine Dauertherapie mit 1/2 Tabl. Lanicor/die sowie 3 x 1 Tabl. Serpasil und 3 x 0,1 Chinidin.

E p i k r i s e

Ein 17jähriger Weißbinder erkrankte aus völliger Gesundheit heraus akut mit Atemnot, Schwachegefühl und dem subjektiven Empfinden einer unregelmäßigen Herzaktivität. Die sehr deutlichen EKG-Veränderungen ließen an eine Myocarditis denken. Es wurde eine Eosinophilie von maximal 8% bei normaler Leukozytenzahl beobachtet. Auf Decortin₇, Penicilin- und Digitalis-Therapie konnte zunächst die Dekompensation und später mit Chinidin die absolute Arrhythmie beseitigt werden. Es handelt sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit um das Bild einer eosinophilen Myocarditis.

Fall 7: Lilli H., geb. 1941, Sekretärin.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Masern, mit 2 Jahren schwere Lungenentzündung.

Jetzige Erkrankung:

Im Winter 1961/62 schwere Grippe mit starken Stirnkopfschmerzen, die auf Grund des Röntgenbefundes als Stirnhöhlenentzündung gedeutet wurden. Vor 3 Wochen wurde bei einer Schirnbilduntersuchung ein Lungenbefund festgestellt (rundherdartige Verschattung im li. Oberfeld, Verdacht auf Sarkom oder Tuberkulom). In letzter Zeit wieder verstärkt Erkältung, Gewichtsabnahme von ca. 7 kg, Temperatur wechselnd bis max. 38,9°, schlechter Appetit, Übelkeit, Brechreiz.

8.6.62: Aufnahme in die I.Med.Univers.Klinik Ffm.

Befund: 20jährige blasse Patientin, die einen sehr kranken Eindruck macht. Haut feucht, kein Ikterus, kein Exanтем, keine Dyspnoe und Ödeme, Rachen gerötet, Tonsillen hypertrophiert. Torax: Perkussorisch und auskultatorisch o.B. Herzaktion regelmäßig, Töne rein, Puls 120/min. RR 115/70. Abdomen, Extremitäten, ZNS o.B., Temperatur 38,6° rektal. Labor: BSG 120/128, Hb 79%, Ery. 5,85 Mill., Leuco 14600, Diff: Stabk.8%, Segm.58%, Eos.20%, Mast.1%, Mono.1%, Lymph.9%. Sputum, -, Urin -, Magensaft -, und serologische Untersuchungen auf Tbc mehrfach negativ. Serummineralien, Serumlabilitätsproben, Diastase, Bilirubin i.S. normal, Rest N 31,4 mg%. Urinsediment: 10-20 Ery., 3-5 Leuco. Eiweiß 0,3 % Esbach. KBR: Influenza B: +, Ornithose Ø, WAR (+).

Elektrophorese: Gesamteiweiß 6,0 g%, Albumine 56,2%, Globuline: alpha₁ 8,8%, alpha₂ 19,1%, beta 13,3%, gamma 22,6%.

Sputum: Auf Eos., auf Tu-Zellen Ø. Bei mehrfacher Kontrolle keine Wurmeier und keine Amöben im Stuhl.

Röntgen: Mehr als apfelgroße Infiltration an der Basis im ant.Segment des li.Lungenoberlappens mit Einschmelzung. Differentialdiagnose: Pneumonische Infiltration mit Abszedierung, spezifische Infiltration mit Cavernenbildung, tumoröse Veränderung mit Einschmelzung (?). PK im re.Unterfeld, Lobus venae azydos. Die Schichtuntersuchung läßt am ehesten an einen entzündlichen Abszess oder Tbc denken.

EKG: Regelmäßiges Sinustachykardie, Indifferenztyp, kein sicher pathologischer Befund.

Therapie: Vitamine, Leucomycin per os 1 g/die.

14.-16.6.62: Vorübergehender Temperaturanstieg auf 39,5°. Unter Leucomycin i.v. sank die Temperatur. Eine Episkleritis und Conjunktivitis wurde mit Leucomycinsalbe behandelt.

18.6.62: Hb 59%, Ery.2,48 Mill., Leuco 15500, Eos.21%, BSG 111/130.

22.6.62: Bluttransfusion wonach Hb auf 67% anstieg.

9.7.62: Probeexcision aus der Skelettmuskulatur: keine krankhaften Veränderungen an den Gefäßen. BSG 75/130, Leuco.8200, Eos. 30%.

Röntgenkontrolle: Flächenhafte Infiltration an der Basis teilweise zurückgebildet, zentrale Einschmelzungshöhle, jedoch deutlich größer geworden.

Da im Urin die Eiweissausscheidung 3‰ Esbach erreichte, wurden ein i.v.-und ein retrogrades Pyelogramm angefertigt, so-wie eine Gefäßdarstellung der Nieren: Kongenitale Zwergniere re., relative Hypertrophie der li.Niere.

Therapie: Necteben 500 mg, Reverin 500 mg.

18.8.62: BSG 43/82, Hb 52%, Ery.2,6 Mill., Leuco 6500, Eos.8%, Temperatur normal, WAR 2 mal (+).

Thoraxröntgen: Geringe Rückbildung der infiltrativen Veränderungen, auch die zentrale Aufhellung scheint kleiner geworden zu sein. Extraktion von 2 beherdeten Backenzähnen, die gut vertragen wurde. Die Patientin fühlte sich subjektiv wohl. BSG 82/96.

24.8.62: Unter der Annahme einer Panarteriitis nodosa Beginn mit Decortin-Medikation 50 mg/die.

29.-31.8.62: Verschlechterung des AZ, Benommenheit, geblähter Leib und diffuse Schmerzen im Oberbauch. Leuco 15650, Temperatur 39°. Verdacht auf perforiertes Magenulcus (Decortin-Behandlung!) oder auf Mesenterialembolie.

Thoraxröntgen: Befund im li.Oberfeld unverändert, starker Verdacht auf bronchopneumonische Infiltration im Bereich des li.Unterlappens dorsal.

5.9.62: Pyurie, deutliches Systolicum über der Mitralis. RR 105/90. Die Patientin fühlte sich sehr schwach, mußte häufig erbrechen und hatte starke Oberbauchschmerzen.

Temperatur jetzt normal, Elektrophorese: Gesamteiweiß 4,2 g%, Albuminverminderung, relative Vermehrung der alpha₁-,alpha₂- und gamma-Globuline. Rest N 170 mg%.

18.9.62: Der Zustand hatte sich weiter verschlechtert. Weiterhin Decortin und Achromycin. Rest N 174 mg%. Die Patientin war schläfrig, hatte einen verschleierten Blick und sehr starke Schmerzen im Oberbauch, der sehr aufgetrieben war.

28.9.62: EKG: Kein Anhalt für Myocardschädigung. Bluttransfusion 2 x 250 ccm.

5.10.62: Auftreten von Anasarka und Ödemen. Die Patientin war teilnahmslos, hatte tiefe Ulcera in der Zunge. Sie erbrach erst dunkles, dann helles Blut. Rest N 117 mg%, Leuco 21000, stark toxisch granuliert. Temperatur 39,5°, Puls 114 /min. Therapie: Decortin, Strophantin, Cordalin, Neoteben, Reverin, Tachostyptan, Gammaglobulin 5 ccm.

6.10.62: Blutkultur: Mehrfach Bakterium Coli.

8.10.62: Bluterbrechen, Teerstühle, Thrombozytenabfall auf 40000, wiederholt Bluttransfusionen, Kreislaufmittel. Leuco 30200, Rest N 174 mg%, Temperatur 39,5°. Zusehender Kräfteverfall, Exitus in der Nacht vom 8.-9.10.62.

Pathologisch-anatomischer Befund (Senckenbergisches Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Ffm. Direktor: Prof.Dr.Rotter).

Sammeldiagnose: Endocarditis polyposa (lenta), Niereninfarkte, rezidivierende Löhlein'sche Herdnephritis, ikterische Fettleber.

Einzelbefunde: Endocarditis polyposa (lenta) der Mitralis, abgelaufene Endocarditis verrucosa am hinteren Mitralsegel, Dilatation des re.Herzventrikels, offenes Foramen ovale. Zahlreiche alte Infarkt--Narben in beiden Nieren, congenitale Zwergniere re., Hypertrophie der li.Niere.

Eine 4 cm im Durchmesser große subpleurale Höhle im li. Oberlappen mit grünlich-gelben Käsmassen. Etwa erbsgroßer subpleural gelegener verkalkter Knoten im re. Unterlappen, mit einem bohnergroßen verkalkten Hiluslymphknoten, Lungenödem. Allgemeine Blutungsneigung, ausgedehnte Pleurapetechien, besonders li. mit 300 ccm hamorrhagischem Pleuraerguß. Stecknadelkopfgröße Hautblutungen an den Extremitäten und am seitlichen Thorax. Zwei frische Schleimhautulcera im Duodenum, in einem eine zentral gelegene Gefäßarrosion, anämische Verfettung der Leber.

Mikroskopisch: Herzmuskulatur und ein Stück Mitralklappe: Verschlänkelte Herzmuskelfasern, Endocard verdickt, der Klappe polypartig aufsitzend Fibrin- und Granulationsgewebe,

vorwiegend perivaskuläre Bindegewebsschwien, Basis weitgehend organisiert, am Rande Fibrin und Leukozyten, reichlich Bakterienhaufen.

Linke Niere: Die Nierenrinde erscheint unterschiedlich breit. Die Mehrzahl der Glomerula ist verändert. Teils finden sich völlig hyalin umgewandelte, teils mit Synechien behaftete Glomerula. Verschiedentlich sind die Vasa afferentia hyalinisiert und mit benachbarten Schlingen basismäßig verklebt. An verschiedenen Stellen sind ganze Gruppen von Glomerula verödet. Man findet Rundzelleninfiltrate und auch einzelne schilddrüsenartig umgewandelte Tubuli. Dem ganzen Bild nach handelt es sich aber um eine rezidivierende Löhlein'sche Herdnephritis. Verschiedentlich sind auch Bezirke einer obstruktiven interstitiellen Nephritis zu erkennen. Weder am Herzen noch an Niere und Leber wurden Gefäßveränderungen im Sinne einer Panarteriitis nodosa gefunden.

E p i k r i s e

Eine 20jährige Patientin erholte sich nicht recht nach einer Grippe mit anschließender Stirnhöhlenentzündung. Bei einer Röntgen-Reihenuntersuchung wurde eine Rundherdartige Verschattung im 11. Lungenoberfeld festgestellt. Die Pat. hatte gelegentlich Temperaturen (bis 38,9°), schlechten Appetit, Übelkeit und Brechreiz und beobachtete eine starke Gewichtsabnahme. Klinisch ~~felen~~ eine blasse, feuchte Haut, gerötete und hypertrophierte Tonsillen und eine Tachycardie von 120/min. auf. Die BSG betrug 120/128. Im weißen Blutbild wurde neben einer Linksverschiebung eine Eosinophilie von 20% bei einer Gesamtleukozytenzahl von 14600 beobachtet. Die Citochol-Reaktion auf Lues war 2 mal angedeutet positiv. Die Elektrophorese zeigte eine Verminderung des Gesamteiweißes, eine deutliche Albuminverminderung und einen Anstieg der alpha₁, alpha₂ und gamma-Globuline. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Anämie und einer Eiweißausscheidung im Urin bis zu 3%o Esbach. Unter Annahme einer

Panarteriitis nodosa, wofür mehrere Befunde, nicht zuletzt auch die Eosinophilie (V o g e l), trotz fehlendem Nachweis in einem exzidierten Muskelstück sprachen, wurden mit hochdosierter Cortison-Therapie begonnen. Es trat jedoch eine zunehmende Verschlechterung ein und unter dem Bild der Sepsis mit Nierenversagen und der akuten Ulcusblutung, kam die Patientin ad exitum. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Endocarditis polyposa (lenta) auf dem Boden einer abgelaufenen rheumatischen Endocarditis der Mitralis mit der Komplikation der Herdnephritis und zwei (cortisonbedingte ?) Ulcera im Duodenum. Die Natur der subpleuralen Höhle im li. Oberlappen konnte auch pathologisch-anatomisch nicht geklärt werden. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Abzess nach einer verschleppten Grippepneumonie, der die Eintrittspforte für die Bakterien ins strömende Blut darstellte, oder doch um eine tuberkulöse Kaverne.

Fall B: Inge W., geb. 1936, Hausfrau.

F.A.: Unauffällig.

F.A.: KK: Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Mumps, mit 16 Jahren Pneumonie.

1956 Blasenmole.

1961 September Entbindung von einem zu früh geborenen Mädchen.

Jetzige Erkrankung:

Nach der Entbindung trat Asthma auf, was immer schlimmer wurde. Im Februar 1962 Erkältung und anschließend Pneumonie, Fieber und starkes Herzklopfen. Pat. lag 8 Tage zu Hause, wurde dann ins Krankenhaus Ffm.-Höchst eingeliefert, wo sie 9 Wochen stationär aufgenommen war und von wo sie zur Abklärung der Diagnose an die I.Med.Univ.Klinik Ffm. überwiesen wurde.

Befunde im Krankenhaus Ffm.-Höchst: Septische Fieberzacken, Leukozytose, Eosinophilie bis zu 69%. Am 14.6.62 Milzinfarkt. Auch Hautembolien wurden beobachtet. In den letzten 3 Wochen Durchfall. Therapie Vitamine Streptomycin, Penicillin, Decortin.

Befund bei der Aufnahme in der I.Med.Univ.Klinik Ffm.(30.6.62)

Grazile 26jährige Frau in deutlich reduziertem AZ und EZ. Haut blaß, trocken und schlaff, keine Cyanose, keine Ruhedyspnoe.

Kopf, Hals, Thorax o.B. Herz: Percussorisch zwei QF nach li.verbreitert, Herztaille erhalten, Töne unsauber, leises Systolicum, Extrasystolie, Tachycardie. RR 115/80.

Abdomen: Bauchdecken weich, Leber 3 QF unter dem re.Rippenbogen tastbar, Milzregion druckempfindlich. Rechtes Nierenlager klopfempfindlich, Temperatur 37,5°.

Labor: BSG 17/36, Hb 69%, Ery. 3,64 Mill., Leuco 11650, Diff.: Stabk.17%, Segm. 40%, Eos. 20%, Mast.1%, Mono.1%, Lympho 16%. Latextest: 1:5170 +, Takata 60 mg%. Urinsediment o.B., Blutkulturen 2 mal steril. Thoraxröntgen: Pleuropericardiale Ausziehung im Bereich der Herzspitze. Zarte Interlobärschwarte im re. Ober-Mittellappen-Spalt und li. Ober-Unterrappen-Spalt, streifenförmige und netzförmige Einlagerungen in beiden Unterfeldern, weniger ausgeprägt in den Mittelfeldern. Ausgedehnte Mitalkonfiguration des Herzens mit fraglicher Vorhofvergrößerung li.

EKG: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, deutliche Erregungsrückbildungsstörung nach Art einer vorwiegenden Linksschädigung.(minimale ST-Senkung mit flach -/+ - wechselsinniger T-Welle in I-III und V₄-V₆).

PKG: Im 3.und 5. ICR Vorhof-Geräuschgruppen, Hinweis auf eine Überlastung der Vorhöfe, sonst kein sicher pathologischer Befund. Therapie: Aquacillin, Lanicor, Decortin.

Die Pat.hatte häufig stenocardische Beschwerden.

10.7.62: Röntgen-Schichtaufnahme: Zeichen einer deformierenden Bronchitis mit peribronchitischen Infiltrationen im Bereich beider Unterlappen.

32400 Leukozyten, Linksverschiebung, Eos. 38%.

31.7.62: Langsame Besserung, Gewichtszunahme von 4 kg.

Es wurden im Carolinum 2 Backenzähne extrahiert. Der Extraktion folgte ein Schüttelfrost, verbunden mit Herzjagen und Stenocardien. Leuco.12000, Eos.36%. Die Temperatur stieg auf 38,7°.

3.8.62: EKG: Sinustachycardie mit vereinzelt ventriculären Extrasystolen. Erregungsrückbildungsstörung nicht wesentlich verändert.

15.8.62: Auftreten von Ödemen und Anasarka. Röntgenologisch wurde eine Zunahme des Herzdurchmessers festgestellt sowie ein kleiner Erguß im li. Zwerchfellwinkel. Die Patientin fühlte sich nach der Ausschwemmung der Ödeme durch Hygröton verhältnismäßig wohl, klagte aber über starke Schmerzen in den Waden. Serummineralien: K 15,1 mg%, Ca 9,1 mg%.

28.8.62: Verschlechterung ohne sichtbare Ursache, die Pat. war apathisch und blaß. Sie klagte über Rücken- und Oberbauchschmerzen. Über der Lunge waren re. dorsal basal einige feuchte, feinblasige RGs zu hören. Temperatur 39°, Leuco.14400, Eos.54%.

30.8.62: Beidseitige Pneumonie, Herzaktion sehr beschleunigt, Perioden von absoluter Arrhythmie. Therapie: Infusionen, Lanicor, Decortin, Supracillin, Penicillin, Reverin, Butazolidin.

13.9.62: Wieder Besserung, die Pneumonie war abgeklungen.

3.10.62: Zunehmende Cushing-facies. Die Pat. war erneut apathisch, benommen und hatte Halluzinationen. Die Eosinophilen waren aus dem Blut verschwunden. Leuco. 8000, Puls 120-140 /min., Extrasystolen, Rest N 63 mg%. Die Leber reichte teilweise bis zum Nabel.

6.10.62: Röntgenaufnahme des Thorax: Pleuraerguß re., fraglicher Pleuraerguß li., Verdacht auf Perikarderguß. Pleurapunktion: 950 ccm.

8.10.62: Die Pat. war verwirrt, somnolent und kaum ansprechbar. Blutbild: Leuco.1750, Diff.: Jugendl. 10%, Stabk.51%, Myeloc.3%, Rest N 75,8 mg%.

Um 16 Uhr kam die Pat. ad exitum.

Pathologisch-anatomischer Befund (Senckenbergisches Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Ffm. Direktor: Prof.Dr.Rotter).

Sammel diagnose: Panarteriitis.

Einzelbefunde: Dilatation beider Herzkammern, fibrinöse Pericarditis. Intimalproliferation der Herzkranzarterien, multiple

anämische Niereninfarkte, multiple Schleimhautulcera des Dünn- und Dickdarms, Magenschleimhauterosionen. Drei walnußgroße frischere hämorrhagische Infarkte im re. Lungenunterlappen, sowie im li. Oberlappen. Bronchopneumonische Herde der basalen Abschnitte des li. Oberlappens. Lungenödem, Stauungslungen, katarrhalische Tracheobronchitis, Stauungsmilz.

Mikroskopisch: Herz: Panarteriitis mit obliterierender Endangiitis in fortschreitender Vernarbung. Ausgedehnte Herzmuskelschwielen, einzelne Herzmuskelnekrosen. Leber: Hochgradige zentrale Verfettung und ausgedehnte rote Atrophie in den intermediären Lappchenabschnitten. Gehirn: kein pathologischer Befund. Lunge: Organisierter Thrombus, hämorrhagischer Infarkt. Darm: Panarteriitis, ausgedehnte Schleimhautnekrosen. Nieren: Panarteriitis, weitgehend vernarbt. W K: Hyperplasie des blutbildenden Markes.

E p i k r i s e

Eine 26jährige Patientin, die außer den üblichen Kinderkrankheiten mit 16 Jahren eine Pneumonie durchmachte und mit 20 Jahren bei der ersten Schwangerschaft eine Blasenmole hatte, bekam nach der Entbindung von einem zu früh geborenen Mädchen Asthma, welches zunehmend schlimmer wurde. Im Anschluß an eine Erkältung, die mit einer schweren Pneumonie verbunden war, kam es zu einer zunehmenden Herzinsuffizienz mit Tachycardie, periodischen Extrasystolen und einem unklaren Systolicum. Die Leber wurde vergrößert gefunden, es kam zu einem Milzinfarkt, Hautembolien und häufigen stenocardischen Beschwerden. Die BSG war erhöht und neben einer Linksverschiebung wurde eine Eosinophilie von max. 54% bei 14400 Gesamtleukozyten beobachtet. Es traten Schmerzen in den Waden und krampfartige Schmerzen im Oberbauch auf. Das Krankheitsbild wurde durch eine beiderseitige Pneumonie kompliziert, die aber medikamentös beherrscht werden konnte. Unter dem Bild des zunehmenden Kreislauf- und Nierenversagens erfolgte der Exitus letalis. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose einer Panarteriitis mit Befall von Herz-, Darm- und Nierengefäßen.

C. Diskussion

Das Krankheitsbild der Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie (Fall 1 u. 2) wurde von L ö f f l e r 1936 erstmalig beschrieben. Von W e i s s - C a r m i n e wurden 1957 27 Fälle aus der Literatur in einer Arbeit, die an der Löffler'schen Klinik entstand, zusammengefaßt. Weitere Fälle sind inzwischen von H a d o r n und M ü l l e r, L a t o t z k i und S c h a e d e berichtet worden.

Klinisch stehen cardiale Symptome im Vordergrund. Perkussorisch und röntgenologisch wird eine Herzvergrößerung mit "myopathischer", seltener mitraler Konfiguration festgestellt, auskultatorisch systolische Geräusche ohne bestimmte Lokalisation. Sehr häufig ist eine Tachycardie mit im EKG uncharakteristischen Veränderungen (dagegen finden sich so gut wie niemals Zeichen eines Infarktes), sodann das in den meisten Fällen therapieresistente Pick'sche Stauungssyndrom mit einer Einflußstauung im Bereich der unteren Hohlvene, Stauungsleber und Ascites, Anasarca und Ödemen. Von den extracardialen Symptomen stehen an erster Stelle arterielle Embolien mit Infarkten in Lungen, Nieren, Milz, Hirn- und Koronararterien. Die Angaben über die Bluteosinophilie schwanken. Es finden sich Werte von 6 bis 70%, die BSG wird bei etwa 50% der Patienten erhöht gefunden. Die Temperaturen sind meist unauffällig.

Während in älteren Kasuistiken der Beweis für die Richtigkeit der klinischen Diagnose nur in tabulam geführt werden konnte, finden sich in den neueren Berichten mehrfach Angaben über Herzkatheter-Druckmessungen im re. und li. Herzen, wobei übereinstimmend Werte und Druckkurvenformen registriert wurden, wie sie sonst nur noch bei der Pericarditis constrictiva vorkommen: Erhöhter Druck in beiden Vorhöfen, "early diastolic dip" mit plateauförmigem, enddiastolischem Druckanstieg auf bis zu 20 mm Hg. Bei manchen dieser Patienten wurde unter der Annahme eines Panzerherzens operiert und erst unter der Operation die endgültige Diagnose einer Endo-Myocardfibrose gestellt (H a d o r n und M ü l l e r, S c h a e d e u. Mitarbeiter, R u d o l p h und B e r n s m e i e r, C l a r k).

Unser Fall 1 ist zweifellos in die Reihe der E.p.f. mit Bluteosinophilie einzureihen. Beim Fall 2 stimmen die klinischen Symptome (Pick'sche Stauung, Gehirnembolie, Herzvergrößerung und Bluteosinophilie von 68%) zwar in vielem mit den oben beschriebenen überein, die pathologisch-anatomische Bestätigung konnten wir nicht erbringen, da die Obduktion verweigert wurde.

Die Eosinophilie hat Löffler weniger als Ausdruck einer bestimmten Ätiologie, sondern vielmehr als Ausdruck einer bestimmten Allergielage des Organismus gewertet, die für die Lokalisation des Entzündungsprozesses am Endocard mitbestimmend sein könnte. In einer späteren Arbeit definierte er die E.p.f. als dem rheumatischen Formenkreis zugehörig und der Endocarditis lenta pathogenetisch am nächsten stehend. Der Endocarditis lenta gegenüber zeichne sie sich aber durch eine wesentlich höhere Resistenzlage aus. Nach seiner Ansicht kommt dies darin zum Ausdruck, daß bei Abklingen der akuten Erscheinungen gleichzeitig mit dem Abfall der Eosinophilen das Gewebe fibrinisiert.

Um die Überlegungen anderer Autoren und die Beziehungen zu anderen Gefäßerkrankungen verständlich zu machen, sei ein Abriß der Vorstellungen über allergisch-hyperergische Entzündungen eingeschoben. Man unterscheidet:

1. Den Frühreaktionstypus (anaphylaktischer-oder Whealtyp)

Mit einem flüchtigen initialen Gefäßspasmus beginnend kommt es über die folgende Gefäßerweiterung zu Plasmaaustritt, oft mit fibrinoider Quellung der Bindegewebsfasern, zur Auswanderung von Leukozyten, besonders eosinophilen, und auch zur Endothelschädigung.

2. Den Spätreaktionstyp (Tuberkulintyp)

Bei erst nach 20 bis 24 Stunden voll ausgebildeten Reaktionen- chronischer allergischer Entzündung - treten auch Rundzelleninfiltrate (monocytaire Entzündung) und Knötchenbildung von bindegewebszellig - histiocytärem Charakter (allergisches Granulom ?) auf.

Während R ö s s l e die Granulombildung als Merkmal allergischer Abläufe überhaupt ansieht, weist von A l b e r t i n i darauf hin, daß die Reaktion beim Tuberkulintyp als normergisch zu betrachten sei. Nach R i c h liegt beim anaphylaktischen Typ lediglich eine Sensibilisierung der Kapillarendothelien und der glatten Muskulatur vor, während beim Tuberkulintyp alle Zellen des Organismus sensibilisiert sein sollen. Das ganze Reaktionsgeschehen deutet Rössle als Versuch des Organismus, eine Ausbreitung des Allergens zu verhindern, wobei die hohe allergische Reagibilität der Gefäßendothelien als Ausdruck ihrer besonderen Praeventivfunktion gedeutet wird.

B e r b l i n g e r vertritt hinsichtlich der E.p.f. die Meinung, daß es sich um eine entzündliche Reaktion am sensibilisierten Endocard-Endothel handelt.

Auch P o p p und Z a n d a n e l l sind der Ansicht, daß das Endocard nach vorausgegangener Sensibilisierung auf eine neuerliche Antigenezufuhr mit Fibrinausschwitzung und nachfolgender starker Tendenz zur Reparation reagiert. Als Voraussetzung für eine solche Reaktionsweise des Organismus sehen sie eine anamnestic zu erhebende allergische Diathese an, als Ursache Fokalinfekte oder auch Diphtherie, Scharlach, chronische Osteomyelitis.

M u m m e findet bei einem Fall von E.p.f. neben einer Endocardfibrose in allen Organen und auch im ZNS Arterienveränderungen und deutet das Bild als infektiionsallergisches Geschehen am ganzen arteriellen Gefäßsystem mit bevorzugter Beteiligung der Intima. Ätiologisch zieht er ebenfalls einen Fokus bei einer besonderen allergischen Disposition und Konstitution des Organismus in Betracht.

B ü c h l e r stellte bei einem Patienten mit E.p.f. in den Gallenwegen und in Hauteruptionen Streptococcus viridans fest und fand seinen ätiologischen Schluß, daß es sich um eine "eosinophile microbielle Endoallergie" handele, durch einen positiven Hauttest auf Bakterienallergene bestätigt.

E g g e r beschrieb unter dem Titel "Endocarditis obliterans" eine Beobachtung, die die gleichen histologischen Veränderungen aufwies, wie der von M u m m e beschriebene Fall. Egger folgert daraus, daß die E.p.f. als ein Spezialfall der Endangiitis obliterans (Winiwarter - Bürger) mit Lokalisation am Endothel des Herzens zu betrachten sei. Er zitiert R a t s c h o w, der im Tierversuch bei einer vorhergegangenen Sensibilisierung durch einen unspezifischen Reiz an jeder beliebigen Stelle eine Gefäßschädigung setzen konnte, die histologisch den Veränderungen der Endangiitis obliterans völlig glich.

Wenden wir diese ätiologischen Überlegungen auf unsere Fälle an, so können wir beim Fall 1 mit Sicherheit eine allergische Diathese feststellen. Die unmittelbar auslösende Ursache konnten auch wir (in Übereinstimmung mit anderen Beobachtungen aus der Literatur) nicht sicher finden, wenn die Sinussitis maxillaris, in deren Gefolge der Prozeß erstmalig wieder aufflackerte, nicht als Fokus angesehen werden soll. Im Fall 2 könnte die chronische Bronchitis als Fokus angeschuldigt werden.

Sehr wahrscheinlich bestehen enge ätiologische und pathogenetische Zusammenhänge zwischen der E.p.f. und anderen Gefäßerkrankungen, die ebenfalls durch allergische Vorgänge an der Gefäßwand gekennzeichnet sind. Dies wird umso verständlicher, wenn man bedenkt, daß Vorhöfe und Herzkammern aus einem Gefäßschlauch hervorgegangen sind.

Bei der Endangiitis obliterans sehen H a r k a v y, C o o k, S i l b e r t u.a. die allergische Komponente in einer Überempfindlichkeit gegen Tabak, H a n s e n in einer Überempfindlichkeit gegen Bakterienallergene.

Auch die Panarteriitis nodosa wird heute von der Mehrzahl der Autoren als vasculäre Allergose angesehen

(v o n A l b e r t i n i, H a n s e n, B o c k, G r u b e r).
Man nimmt bakteriell-allergische (G r u b e r), vaccine-allergische und arzneimittel-allergische (B o c k, L a m p e n) Mechanismen an.

Die anatomischen Veränderungen sind entweder auf einen umschriebenen Bezirk der Gefäßwand beschränkt oder betreffen die ganze Zirkumferenz des Gefäßes. Die Nekrose beginnt häufig in der Media, ist von einem Ödem der Wand begleitet, gefolgt von einer fibrinoiden Degeneration mit leucozytärer, vorwiegend eosinophiler Infiltration und verbunden mit einer Ausdehnung in die Intima und das Gefäßlumen. Die klinische Symptomatik der Panarteriitis wurde von unserer Patientin (Fall 8) fast vollständig dargeboten. Die Symptome werden im wesentlichen hervorgerufen durch den Befall der Gefäße von Herz, Nieren, Darm, Lungen, Leber, Gelenken, Haut und Nervensystem. (E r b s l ö h, E i s e n b u r g).

Wesentlich erscheint es hier, auf die Herzbeteiligung und die Bluteosinophilie einzugehen. V o g e l konnte in einer großen Zusammenstellung über eine Herzbeteiligung bei über 50% der Fälle berichten, wobei die klinischen Angaben von pektanginösen Beschwerden über leichtere und schwerere Dekompensationserscheinungen bis zu Myocardinfarkten reichten (S t e i n b o r n).

Pathologisch-anatomisch fand er immer einen Befall der Koronararterien, z.T. Aneurysmenbildung, Herzmuskelfibrosen, fibrinöse Pericarditiden und Ergüsse.

E r b s l ö h und E i s e n b u r g berichten über 37 Fälle, von denen bei 13 (- 40%) der klinische Befund für einen Befall der Koronararterien sprach, und bei denen in einem Prozentsatz von über 60% pathologisch-anatomisch ein Befund an den Herzkranzarterien erhoben wurde.

H o l s i n g e r, der von 66 Fällen berichtet, die an der Mayo-Klinik beobachtet wurden, fand sogar in 78% eine Mitbeteiligung des Herzens, wobei die klinischen Hauptsymptome Tachycardie und cardiale Dekompensationserscheinungen neben einer Hypertonie waren. Pathologisch-anatomisch fand sich bei 49 von 66 Fällen eine Herzbeteiligung. Eine Koronararteriitis in allen Stadien bestand bei 41 Patienten. Bei ebenfalls 41 Patienten wurde ein Myocardinfarkt gefunden. Bei 36 Patienten waren große Infarkte mit Gefäßverschlüssen nach-

weisbar, bei 5 Patienten kleine verstreute Gebiete von Muskeldegeneration und zellulärer Infiltration mit einer Coronariitis der kleinen Gefäße.

Eine Bluteosinophilie wird nach der Literatur bei etwa 18-20% der Fälle gefunden. V o g e l stellte sie unter den Patienten, deren Vorgeschichte eine allergische Diathese aufwies, in 70-80% fest. E r b s l ö h und E i s e n b u r g fanden unter ihren Patienten bei 10 von 37 Fällen eine allergische Vorgeschichte mit Asthma bronchiale, Urticaria und Arzneimittelüberempfindlichkeit. Eine Eosinophilie war in 18% der Fälle nachweisbar.

Bei unserer Patientin (Fall 8) trat nach der Entbindung Asthma auf. Dies ist wahrscheinlich durch die Umstimmung des Organismus unter oder nach der Geburt zu erklären, wodurch eine latent vorhandene allergische Diathese zunächst als Asthma zum Vorschein kam, und wo es, gefördert durch die schwere Erkältung und Pneumonie zu einer langsam zunehmenden Manifestation am Gefäßsystem kam. Die Höhe der Eosinophilie ist wahrscheinlich durch den gleichzeitigen Befall von verschiedenen Organen und den protrahierten Verlauf zu erklären.

Zunächst unerklärlich, und für die Fehldiagnose einer Panarteriitis nodosa mit entscheidend, war die hohe Bluteosinophilie bei unserem Fall 7, der autopsisch eine Endocarditis lenta mit einer rezidierten Herdnephritis zeigte. Eine ausgeprägte Eosinophilie ist bei der Endocarditis lenta selten. So stellte L ö f f l e r in seiner ersten Arbeit über die E.p.f. fest, daß bei der Durchsicht von 64 eigenen Krankengeschichten die Bluteosinophilie bei der Endocarditis lenta niemals 4,5% überstieg.

In der neueren Literatur wird bei der E.lenta das Vorhandensein von Eosinophilen vor Beginn der Therapie als Ausdruck einer besonders hohen Abwehrlage des Organismus gedeutet. G e r n e r, der 3 Verlaufsformen der E.lenta unterscheidet, nämlich eine E.l. mit rheumatischem Einschlag (I), eine klassische E.l. (II) und eine septische E.l. (III),

bezeichnet die Allergielage bei I und II als hyperergisch, bei III als negativ anergisch. Auch bei G r o s s e - B r o c k h o f f findet sich diese Ansicht. Unter der Penicillintherapie steigen die Eosinophilen nach seinen Beobachtungen an. M o n k e, der über das Verhalten der Leucozyten während des Verlaufs sowohl der behandelten als auch der unbehandelten M.l. berichtet, kommt im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen.

Betrachtet man den Verlauf der Erkrankung unserer Patientin unter diesem Aspekt, dann gewinnt man folgendes Bild: Zu Beginn 14600 Leucozyten, 20% Eosinophile bei geringer Linksverschiebung und Lymphopenie. Unter Leucomycin-Therapie zunächst Anstieg der Eosinophilen auf 30% unter gleichzeitigem Ansteigen der Lymphocyten auf 30% bei Absinken der Gesamtleucozyten auf 8000. Danach Abfall der Eosinophilen auf 8% bei Absinken der Gesamtleucozyten auf 6500, Verschwinden der Linksverschiebung und Anstieg der Lymphocyten auf 40%. Unter der Decortin-Medikation kam der Organismus dann in den Zustand der negativen Anergie und unter dem Ansteigen der Leucozyten auf 32700, einer extremen Linksverschiebung mit toxischer Granulation sowie Lympho-, Eosino- und Thrombopenie kam die Patientin ad exitum. Die Eosinophilen dürften hier Ausdruck eines besonderen (hyperergischen) Immunitätszustandes des Organismus bei einer septischen Allgemeininfektion sein (L e t t e r e r).

Das Bild der eosinophilen allergischen Myocarditis, wie es bei unseren Fällen 5 und 6 vorliegt, wurde von S i k l ausführlich beschrieben und als idiosynkratisch-allergische Erkrankung des Herzmuskels gedeutet. Pathologisch-anatomisch fand sich bei seinen Fällen eine interstitielle eosinophile Myocarditis.

Zunächst sei auf die klinischen Beobachtungen näher eingegangen. Die pathologisch-histologischen Befunde sollen im Zusammenhang mit unseren Fällen 3 und 4 später besprochen werden.

Bei der eosinophilen allergischen Myocarditis werden neben uncharakteristischen Allgemeinsymptomen in Übereinstimmung mit unseren eigenen Beobachtungen Blutdruckabfall (R e i n h a r d , Z e h und K l a u s), röntgenologisch schlaaffe Herzverbreiterung (G r o s s e - B r o c k h o f f), Rhythmusstörungen, Extrasystolen und paroxysmale Tachycardie angegeben. Im EKG finden sich häufig Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie, Überleitungsstörungen und Erregungsrückbildungsstörungen (R e i n h a r d , Z e h und K l a u s , H a r k a v y).

Ätiologisch kommen auch hier nahrungsmittel-allergische, infektiös-allergische (L e t t e r e r), autoimmunisatorisch-allergische und medikamentös-allergische Vorgänge in Betracht. Die überwiegende Mehrzahl der beschriebenen Fälle von allergischer Myocarditis trat im Gefolge arzneimittel-allergischer Erscheinungen, bisweilen auch als einziges Symptom einer Arzneimittelallergie auf. Š i k l beschreibt 6 Fälle, bei denen es unter Salvarsanbehandlung der Lues zu Exanthemen und dem Bild einer akuten Myocarditis kam.

F r e n c h und W e l l e r berichten über eine große Zahl von interstitiellen Myocarditiden nach Sulfonamidgaben, und weisen auf Rattenversuche hin, in denen durch wiederholte, relativ niedrig dosierte intraperitoneale Gaben von Sulfonamiden eine Myocarditis mit reichlich eosinophilen Infiltratzellen erzeugt werden konnte. R e i n h a r d fand gleichzeitig mit eosinophilen Myocarditiden ausgesprochen allergische Hautreaktionen, wie Salvarsam-Exanthem und Urticaria. W a u g h sah eine massive eosinophile Myocarditis verbunden mit panarteriitis-nodosa-ähnlichen Gefäßveränderungen bei einer Penicillinallergie.

G o l d m a n n veröffentlichte eine Beobachtung, bei der es im Anschluß an eine intravenöse Gabe eines Röntgenkontrastmittels zur Pyelographie zu einer Myocarditis allergica eosinophilica kam. Schließlich beobachteten Z e h und K l a u s eine Patientin, bei der es nach Finarthrinsalben-Einreibung zunächst zu einem Hautausschlag am ganzen Körper gekommen war und die trotz sofortiger antiallergischer Behandlung 11 Tage

später an einer eosinophilen Myocarditis starb. Bei zwei weiteren Patientinnen hatte das Absetzen des verdächtigen Medikamentes - einmal Detigon, im anderen Fall ein Penicillinpräparat - und Gaben von Prednisolon und Antihistaminika Erfolg.

Über die Bluteosinophilie bei der allergischen Myocarditis hat S c h l e c h t ausführlich berichtet. An Hand von 5 eigenen Beobachtungen weist er darauf hin, daß die Bluteosinophilie sehr flüchtig sein kann (auch E s s e l l i e r) und deswegen häufig übersehen wird. Die von ihm beobachteten Bluteosinophilien zeigen Werte von 8%, 7%, 7%, 14% und 10%, wobei sie in zwei Fällen nur sehr kurz, in den anderen Fällen über 20, 30 bzw. 40 Tage bestanden.

Bei unserem Fall 6 konnte ein Medikament oder ein anderes Agens mit Antigenwirkung während des stationären Aufenthaltes nicht gefunden und in der Vorgeschichte nicht erfragt werden. Die Tatsache, daß die Mutter des Patienten Asthmatikerin ist und daß bei ihm der Inhalationstest mit gemischten Allergenen positiv war, ist zumindest ein gewisser Hinweis auf eine allergische Diathese. Möglicherweise besteht eine berufsbedingte Allergie (Weißbinder) gegen Farbstoffe oder Lösungsmittel (H a n s e n).

Allergische Reaktionen nach Impfungen sind eine bekannte Tatsache und in der Literatur vielfach beschrieben.

E r d m a n n berichtete erst kürzlich in einer zusammenfassenden Arbeit über Impfallergien. Auch bei der Polio-myelitis-Schutzimpfung mittels Salk-Vakzine sind sowohl leichtere als auch schwerere allergische Reaktionen sowie Todesfälle bekannt geworden (B a u m a n n, U e h l i n g e r, E r d m a n n, B a c k e r).

Als Folgen der Schluckimpfung nach der Methode der Lebendvakzinierung (Sabin) sind bisher die Symptome der "minor illness"- Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber, Gliederschwere - beschrieben worden.

(H e n n e b e r g, J o p p i c h, S c h n e i, L e n n a r t z).

Auch wurden neurologische Erkrankungen beobachtet.

S c h a l t e n b r a n d berichtet über Polyneuritiden und neuromyelitis-ähnliche Erkrankungen. L e n n a r t z beobachtete

Meningitiden, flüchtige Paresen, Enzephalitiden, Facialis-paresen, Krämpfe und ebenfalls Polyneuritiden. Auch wenn bisher in der Literatur Angaben über postvaksinale Herzmuskelveränderungen fehlen, ist bei unserer Patientin (Fall 5) der starke Verdacht auf einen Zusammenhang zwischen der beobachteten Myocarditis mit Bluteosinophilie und der Polio-Schluckimpfung berechtigt.

Pathologisch-anatomisch fanden sich bei den zitierten Fällen von eosinophiler allergischer Myocarditis sowohl diffuse als auch herdförmige (granulomatöse) interstitielle Myocardiitiden, wobei die Eosinophilen unter den Infiltratzellen meist mehr als 50% betrugten. Ein Zusammenhang zwischen akutem Verlauf und diffuser Myocarditis einerseits und chronischem Verlauf und herdförmig-granulomatöser Myocarditis andererseits, wie er sich in das Schema der allergischen Entzündungen einordnen ließe, konnten wir aus den mitgeteilten Fällen nicht ableiten.

Die bei unserem Patienten (Fall 3) gefundenen mikroskopischen Befunde lassen sich nur schwer mit den eben genannten vergleichen. Es besteht weder das Bild einer diffusen noch einer granulomatösen Myocarditis, sondern es finden sich überall im Herzmuskelgewebe größere und kleinere Bindegewebsschwien, ältere und frischere Granulationsgewebsschwien, in Granulationsgewebe übergehende Nekroseherde und frische Herzmuskelabsterbeveränderungen. Im Bereich des frischen Granulationsgewebes zeigen sich teilweise Infiltrate lympho-histiozytärer Elemente sowie Plasmazellen und eosinophile Leukozyten.

Es besteht eine nichtverengernde Coronarsklerose.

Es sind sowohl pectanginöse Beschwerden als auch Myocardinfarkte allergischer Genese beschrieben worden (H e i n t z, S t e i n b o r n). Doch fanden sich entweder Coronarthrombosen an einem älteren atheromatösen Herd mit erheblicher frischer Quellung (H e i n t z) oder aber frische bis ältere allergische Gefäßveränderungen (H o l s i n g e r, S t e i n b o r n, H a r k a v y).

Weder das eine noch das andere war in unserem Falle nachweisbar. Bei der rezidivierenden Endocarditis verrucosa aortae et mitralis wäre auch denkbar, daß die Infarkte durch embolischen Verschluß kleiner Koronararterien entstanden oder daß sie die Folge vorübergehender Hypoxämien des Herzmuskels während der häufigen starken nachtslichen Hustenanfälle waren. Die Abscheidungsthorbose dürfte auf dem Boden einer begleitenden Endocarditis bei einem rheumatisch vorgeschädigten Endocard entstanden sein.

Einige Schwierigkeit macht die Erklärung der hohen Eosinophilie, die durch das hier bestehende Asthma bronchiale wahrscheinlich ausreichend erklärt ist. Denn H u n t nennt als Durchschnittswerte der Bluteosinophilen bei "herkömmlichen" Asthmatikern 8-9%, H e y m e r bezeichnet Werte von 15% noch als normal. H a r k a v y berichtet über 8 Fälle von Asthma bronchiale, bei denen mit dem Asthma entweder gleichzeitig oder zu anderen Zeiten andere allergische Erscheinungen (Urticaria, eosinophile Lungeninfiltrate, Stenocardien) auftraten. Dabei wurden im Blut Eosinophilenwerte von 40-85% beobachtet.

Bei unserem Patienten wurde anfanglich sogar an das Vorliegen einer eosinophilen Leukämie gedacht. Die Erhöhung der alkalischen Leucozytenphosphatase sprach dagegen. Außerdem zeigte unser Patient weder klinisch noch pathologisch-anatomisch die Befunde, die zur Diagnose dieser umstrittenen Erkrankung notwendig sind (P a p a g e o r g i o u).

Wir fragen uns hier, ob die Eosinophilie durch das (wodurch auch immer) zu Grunde gegangene Herzmuskelgewebe ausgelöst wurde. Das könnte geschehen entweder über die direkte eosinotaktische Potenz der freiwerdenden Zerfallsprodukte (E s s e l l i e r) oder dadurch, daß der Organismus bei einem Patienten mit allergischer Diathese gegen das zerfallene und dadurch körperfremd gewordene Muskeleiweiß Antikörper bildet und das es beim erneuten Muskelzerfall zu einer Antigen-Antikörper-Reaktion kommt (J a f f é), die inverteils nun die eosinotaktischen Stoffe freisetzt.

Die Eosinophilie könnte auch bei unserem Fall 4 durch einen solchen Mechanismus entstanden sein. Doch könnte bei dieser

Patientin die relativ hohe Eosinophilie schon durch das seit vielen Jahren bestehende Asthma bronchiale allein befriedigend erklärt werden, so daß kein ausreichend sicherer Zusammenhang mit den kardialen Veränderungen besteht. Denn die Bluteosinophilie war eng mit dem asthmatischen Geschehen verbunden und verschwand ebenso schnell und prompt wie das Asthma nach Einsetzen der Cortison-Therapie. Die sicher allergische Ursache des Asthmas konnte allerdings weder in diesem noch in dem vorher besprochenen Fall (3) gefunden werden. Bezogen auf das Herz könnte man hier von einer "Fremdeosinophilie" (Weiss-Carmine) sprechen. Die rezidivierenden Herzinfarkte sind bei Fall 4 auf dem Boden einer schweren verengernden Coronarsklerose entstanden.

D.Zusammenfassung

Nach einem Überblick über den derzeitigen Stand des Wissens hinsichtlich der Funktion des eosinophilen Zellsystems wird an acht eigenen Beobachtungen von Herzkrankheiten mit Bluteosinophilie versucht, die Bluteosinophilie im Zusammenhang mit dem kardialen Geschehen unter Hinzuziehung der Literatur zu erklären. Dabei können allergisch-entzündliche Vorgänge an Endocard, Myocard und den Koronararterien bewiesen (Fall 3) oder doch wahrscheinlich gemacht werden (Fälle 1,2,5,6). In je einem Fall ist das Vorliegen einer Resorptions-eosinophilie (Fall 3), einer Fremdeosinophilie (Fall 4) und einer Eosinophilie als Ausdruck einer besonders hohen Immunitätslage bei einem septischen Allgemeininfekt (Fall 7) anzunehmen.

Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß sehr verschiedene Herzerkrankungen mit Bluteosinophilie einhergehen können.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- von Albertini, :Schweiz. med.Wschr.73:796,(1943);
Cardiologia 7:233(1943);Helv.Med.Acta.
11:233(1944); Schweiz.Ztschr.Path.Bakt.
17:1-24 (1954)
- Backer,K.:zit.Erdmann:Münchn.Med.Wsch.24/25:1216/1256(1961)
- Baumann,T.:Schweiz.Med.Wschr.90:623-7(1960)
- Berblinger,W.:Schweiz.Med.Wschr.78:829(1948)
- Bock,H.E.:zit.Vogel: Med.Welt 45(1961)
- Braunsteiner,H.:Internist 3:89(1962)
- Büchler,H.:Ztschr.Klin.Med.140:56(1941)
- Clark,R.:New Engl.J.Med.254:349(1956)
- Egger,P.:Schweiz.Ztschr.Path.Bakt.7:237(1944)
- Erbslöh,F.;Eisenburg,J.:Klin.Welt 2(Jan.1963)
- Erdmann,G.:Münchn.Med.Wschr.24/25:1216/1256(1961)
- Essellier,A.F.:Med.Klinik IV/2 S.1443,Berlin Springer 1957
- French,A.J.,Weller,C.V.:Am.J.Path.18:109(1942)
- Franke,H.:Klinik d.Gegenwart BI,Urban u.Schwarzenberg 1955
- Germer,W.D.:Ergebn.Inn.Med.u.Kinderh.II 1951
- Goldmann,A.M.:Dis.Chest,B41,Nr.1 S.61 Jan.1962
- Grewe,W.u.Schlitter,H.E.:Klin.Wschr.52:118(1954)
- Grosse-Brockhoff,F.:Lehrb.d.Inn.med.herausg.v.H.Dennig,
Thieme Stuttgart 1961
- Gruber,G.B.:zit.Vogel:Med.Welt 45(1961)
- Hansen,K.:Allergie, Thieme Stuttgart 1957
- Harkavy,J.:Arch.Intern.Med.67:709(1941)
- Hadorn,W. u.Müller,P.:Arch.f.Kreislaufforsch.35:186-222(1961)
- Heintz,R.:Ztschr.Kreislaufforsch.40:40-43 (Jan.1951)
- Henneberg,H.Ph.:Münchn.Med.Wschr.105:225-9(Febr.1963)
- Herrxheimer,H.:Klin.Wschr.39:411-5 (April 1961)
- Heymer,A.:Lehrb.d.Inn.Med.hrsrg.v.H.Dennig,Thieme Stgt.1961
- Hochrein,M.u.Schleicher,I.:Herz-u.Kreislaufferkr.B IIS.1965,101c
- Holsinger,D.R.:Circulation 25:610(1962)
- Jaffé,R.:Cardiologia 10:402(1946)
- Joppich,G.:Med.Welt 50:2647-50 (Dez.1962)
- Kirkeby,K.:Acta.Med.Scand. 168:21-4 (Sept.1960)
- Kirchhoff,H.;Kräutig,H.:Toxoplasmose-Symposion 1960;Thieme
Stuttgart 1962
- Latotzki,H.:Med.Klinik 55:2325-6 (Dez.1960)
- Lennartz,H.:Dtsch.Med.Wschr.88 (1963) S.884
- Löffler,W.:Schweiz.Med.Wschr.66:310(1936);Bul.Schweiz.Acad.d.
Wissensch.2:787(1947);Wiener Med.Wschr.103:797(1953)
- Michenfelder,J.:Med.Klinik 48:1055(1954)
- Monke,C.:Aerztl.Forschg. 4:439(1950)
- Mumme,C.:Z.Klin.Med. 183:22(1940)
- Otto,H.:Toxoplasmose,Thieme Leipzig 1953
- Papageorgiou,A.:Blut B.VIII,H.6 S.338(Aug.1962)
- Popp,A.u.Zandanell,K.:Cardiologia(Basel) 27:303(1955)
- Ratschow,M.:Angiologie,Thieme Stuttgart 1959
- Reinhard,W.:Cardiologia 11:219(1946/47)
- Rich,A.R.zit.Steinborn,J.:Allergie Asthma 6:250-8(Okt.1960)

- Rudolph, W. u. Bernsmeier, A.: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 51:52 (1962)
Saphir, O.: Spez. Pathol. Das Herz B.I, Thieme, Stuttgart
Samter, M.: Allergie, Asthma 6:195-9 (Jun. 1961)
Schäde, A.: Dtsch. Med. Wschr. 86:81-7 (1961)
Schär, M.: Bayrisches Aerzteblatt 1962 14
Schaltenbrand, G.: Münchn. Med. Wschr. 104 (1962) S. 1917
Schlecht, H.: Med. Mschr. 5:555 (1951)
Schmid, F.: Schweiz. Med. Wschr. 87:1293 (1957)
Sikl, H.: Frankf. Z. Path. 49:283 (1936)
Steinborn, J.: Allergie Asthma 6:250-8 (Okt. 1960)
Thalhammer, O.: Toxoplasmose, Wien-Bonn 1957
Uehlinger, A.: Cardiologia 40:156-8 (1962)
Uehlinger, E.: Vortrag z. II. Internistentg. Jena, Halle 1959
Vogel, K. H.: Med. Welt 45 46 (1961)
Vaugh, D.: Am J. Path. 28:437 (1952)
Weinberg, G. u. Seguin, J.: Ann. Inst. Pasteur 28:470
Weiss-Carmine, S.: Med. Diss. Zürich 1957
Wuhrmann, F.: Die akute Myocarditis Basel-New York 1939
Zeh, F. u. Klaus, D.: Med. Welt 24:1355 (1962)

L e b e n s l a u f

Ich, Roland Schuhmann, wurde am 19.Mai 1937 als Sohn des selbständigen Kaufmanns Arthur Schuhmann und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. André zu Frankfurt am Main geboren. Ich absolvierte dort die Grundschule und die unteren Klassen des Gymnasiums.

Nach unserem Umzug nach Kronberg (Taunus) besuchte ich das dortige Gymnasium und legte 1953 die Reifeprüfung ab. Vom SS 1958 bis zum Physikum studierte ich in Frankfurt, im SS 1961 in Heidelberg und im WS 1961/62 in Innsbruck. Stipendien führten mich an die Universitätskliniken in Wien und Berlin sowie an kleinere Krankenhäuser in Norden/Ostfriesl. und Urach/Württ. Seit dem SS 1962 studiere ich wieder in Frankfurt/M. und beabsichtige, im Frühjahr 1964 das Staatsexamen abzulegen.

November 1963 Roland Schuhmann

Meine akademischen Lehrer waren:

In Frankfurt/Main

Prof. Dr. M. Czerny
Prof. Dr. H. Giersberg
Prof. Dr. W. Halbsguth
Prof. Dr. P. Royen
Prof. Dr. T. Wieland
Prof. Dr. E. Heinz
Prof. Dr. K. Felix
Prof. Dr. R. Ortmann
Prof. Dr. D. Starck
Prof. Dr. F. Horf
Prof. Dr. R. Heinecker
Prof. Dr. W. Rotter
Prof. Dr. J. Frey
Prof. Dr. W. Amelung
Prof. Dr. W. Artelt
Prof. Dr. K. Herzberg
Prof. Dr. E. Holtz
Prof. Dr. B. Rajewski
Prof. Dr. F. Stinad
Prof. Dr. O. Käser
Prof. Dr. E. Güntz
Prof. Dr. R. Thiel
Prof. Dr. R. Mittermaier
Prof. Dr. F. Hermann
Prof. Dr. K. Weise
Prof. Dr. J. Gerchow
Prof. Dr. E. Ungeheuer

In Heidelberg

Prof. Dr. K. H. Bauer
Prof. Dr. K. Matthes
Prof. Dr. K. Hansen
Prof. Dr. F. W. Brauss
Prof. Dr. T. Kirsch
Prof. Dr. H. Hartert

In Innsbruck

Prof. Dr. A. Hittmair
Prof. Dr. H. Asperger
Prof. Dr. J. Ziegler
Prof. Dr. P. Huber
Prof. Dr. A. Schindler
Prof. Dr. H. Schindler
Prof. Dr. J. Rame
Prof. Dr. A. Rame

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel " Herzerkrankungen mit Bluteosinophilie " in der I.Med.Klinik Frankfurt/Main unter Leitung von Priv.Doiz.Dr.med.Rolf Heinecker ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in-und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt/Main, den 1. Juni 1964

Roland Klumpp

